M.
o
377/1

BAMBERG

Fr. Röhring.

LEHRBUCH

DER SPECIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

mit besonderer Rücksicht

auf

Physiologie und pathologische Anatomie

von

DR. FELIX NIEMEYER,
ordentlicher Professor der Pathologie und Therapie, Director der medicinischen Klinik an der Universität Tübingen.

Sechste vermehrte und verbesserte Auflage.

ERSTER BAND.

BERLIN, 1865.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD,
Unter den Linden No. 68.

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen wird vorbehalten.

KÖNIGL. BAYER. BIBLIOTHEK BAMBERG

Seinem

hochverehrten Collegen

Adolph Bardeleben,

d. Z. Rector der Universität Greifswald,

in

freundschaftlicher Hochachtung

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorrede.

Man wird in dem vorliegenden Buche vergebens nach neuen Beiträgen für die Erkennung der Krankheiten oder nach neuen Hülfsmitteln für die Heilung derselben suchen. Nur diejenigen Krankheitserscheinungen, welche sich durch die Analyse zahlreicher Beobachtungen als die am Meisten constanten und die wesentlichen herausstellen, nur diejenigen Heilmittel und Curmethoden, welche sich wirklich bewährt haben, sind besprochen.

Nichtsdestoweniger wird man mein Buch nicht als einen Auszug aus älteren und umfangreicheren Pathologieen bezeichnen können, denn es wird sich eine bestimmte Richtung der Bearbeitung überall erkennen lassen: man wird überall das gewissenhafte Streben, die neuere Physiologie für die Erklärung pathologischer und therapeutischer Thatsachen zu verwerthen und die Symptome als die nothwendigen Folgen der Krankheit zu deduciren, leicht herausfinden.

Virchow gebührt das Verdienst, die allgemeine Pathologie umgestaltet und der neueren Physiologie angepasst zu haben. Seine Arbeiten haben die Aufgabe, welche ich mir gestellt hatte, wesentlich erleichtert. Es war oft nur nöthig, die allgemein gefundenen Gesetze auf die Krankheiten der einzelnen Organe anzuwenden, um für die physiologische Deutung ihrer Symptome neue Gesichtspunkte zu gewinnen und den einzelnen Abschnitten ein neues Ansehen zu geben. Auch für die specielle Pathologie und Therapie ist der Weg, den ich eingeschlagen habe, nicht neu. Die Arbeiten von *Romberg*, *Frerichs*, *Traube* und Anderen liefern glänzende Beweise für das, was durch die Bearbeitung der speciellen Pathologie

und Therapie in der angegebenen Richtung erreicht werden kann. Es liegt mir fern, mein Lehrbuch den vortrefflichen Detailarbeiten jener Männer gleichzustellen; aber das muss ich für mich in Anspruch nehmen, dass meine Arbeit zuerst in der gedrängten Kürze eines Lehrbuchs das gesammte Gebiet der speciellen Pathologie und Therapie von jenem Standpunkte aus behandelt.

Was die Art der Behandlung anbetrifft, so habe ich den einzelnen Capiteln eine Uebersicht über die Litteratur der in ihnen abgehandelten Krankheiten nicht vorausgeschickt. Diese Uebersicht vollständig zu geben, lag nicht im Plane des Buches, und ich muss die, welche sich über die Litteratur unterrichten wollen, auf die ausführlichen Handbücher verweisen. Aber auch diejenigen Werke, welche ich vorzugsweise bei der Bearbeitung benutzt habe, habe ich nicht aufführen wollen, um nicht den knapp zugemessenen Raum mit Citaten zu füllen. Die Werke, die ich am Häufigsten hätte citiren müssen, sind die Schriften von *Joh. Müller*, *Kölliker*, *Ludwig*, *Donders* und anderen Physiologen.

Krankheitsgeschichten habe ich nicht erzählt, um nicht unnütz die Casuistik zu vermehren; dagegen habe ich versucht, das Bild der Krankheiten, wie es mir vorschwebte, möglichst getreu und zusammenhängend wiederzugeben, ohne mich auf eine Classification der Symptome einzulassen. Gerade diese Sonderung macht es dem Anfänger oft schwer, das Material übersichtlich zusammenzufassen und die beschriebene Krankheit wiederzuerkennen.

Bei der Besprechung der Therapie habe ich es vermieden, die Leser durch eine Aufzählung alles dessen, was jemals gegen die in Rede stehende Krankheit empfohlen ist, zu ermüden und habe statt dessen für alle Phasen der Krankheit den bestimmten Rath gegeben, zu welchem mich eigene Erfahrungen und fremde, denen ich Vertrauen schenke, berechtigten.

Die Capitel „Fieber, Entzündungen“ etc., welche in den meisten Lehrbüchern abgehandelt werden, sind in dem vorliegenden Buche fortgeblieben, da sie in das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Therapie gehören. — Dasselbe gilt von den üblichen allgemeinen Einleitungen und den Prolegomena zu den einzelnen Abschnitten, da auch sie Gegenstände zu behandeln pflegen, welche

theils der allgemeinen Pathologie und Therapie, theils der allgemeinen Semiotik, theils selbst der Anatomie und Physiologie angehören. — Auch die physikalische Diagnostik ist nicht in gesonderten Abschnitten behandelt. Die Erklärung der physikalischen Symptome ist vielmehr überall da gegeben, wo dieselben zuerst Erwähnung finden mussten. Auf die Controversen, welche in diesem Gebiet noch nicht ausgefochten sind, ist keine Rücksicht genommen, sondern für die einzelnen Erscheinungen ist nur die Erklärung, welcher ich mich anschliesse, in möglichst einfacher und fasslicher Form gegeben. Es scheint mir für den Anfänger vor Allem darauf anzukommen, dass er sich zunächst eine Ansicht sicher und scharf einpräge. — Alles, was in das Gebiet der Chirurgie gehört und in den Lehrbüchern der Chirurgie besprochen wird, ist in dem vorliegenden Buche übergangen oder nur angedeutet. Endlich sind die Vergiftungen und die psychischen Erkrankungen nicht abgehandelt. Sollten auch diese Abschnitte in derselben Weise wie die übrigen bearbeitet werden, sollte auch hier nicht das Gedächtniss, sondern der Verstand in Anspruch genommen, sollten die Symptome nicht aufgeführt, sondern erklärt werden, so hätte es so ausführlicher, theils chemischer, theils psychologischer Erörterungen bedurft, dass diese Abschnitte eine ungebührliche Ausdehnung im Verhältniss zum ganzen Buche erreicht hätten.

Durch diese Begrenzung des Materials ist es nun aber möglich geworden, die einzelnen Capitel der speciellen Pathologie und Therapie trotz des geringen Umfanges des vorliegenden Buches mit Ausführlichkeit und Gründlichkeit zu behandeln und eine aphoristische und unverständliche Kürze zu vermeiden.

Was endlich die Anordnung der behandelten Gegenstände anbetrifft, so habe ich es vorgezogen, die Krankheiten der einzelnen Organe den allgemeinen Erkrankungen vorauszuschicken, da die allgemeinen Erkrankungen fast immer zu örtlichen Störungen der Ernährung führen und daher um vieles leichter verstanden werden, wenn letztere zuvor besprochen sind.

Greifswald, im April 1858.

F. Niemeyer.

Vorrede zum vierten unveränderten Abdruck.

Mit dem Erscheinen jeder neuen Abtheilung des vorliegenden Lehrbuchs ist ein neuer Abdruck der früheren Abtheilungen nothwendig geworden. Diesen unerwarteten Erfolg verdankt das Lehrbuch ohne Zweifel vorzugsweise der consequenten Durchführung des Planes, welcher mich bei der Bearbeitung desselben geleitet hat, und über welchen ich mich in der Vorrede zum ersten Abdruck ausführlich ausgesprochen habe. Aber die Durchführung dieses Planes ist weit schwieriger gewesen, als ich vermuthet hatte, und wenn die Vollendung des Buches später erfolgt ist, als sie versprochen war, so liegt die Ursache dieser Verzögerung allein darin, dass ich in nur wenigen Capiteln einfach zusammenstellen und in Kürze wiedergeben konnte, was ich in Monographieen und Handbüchern fertig vorfand, dass ich vielmehr fast überall genöthigt war, das vorliegende fremde Material und meine eigenen Erfahrungen vom Standpunkte der heutigen Physiologie aus genau zu analysiren und selbständig in der Weise darzustellen, dass so viel als möglich ein Verständniss für die Pathogenese, die Symptomatologie und die Therapie der einzelnen Krankheiten erzielt wurde. Die Einfachheit und Klarheit der Darstellung, welche man meinem Lehrbuche vielfach nachgerühmt hat, ist die Frucht dieser mühevollen Arbeit.

Aus dem Angeführten ergibt sich zur Genüge, dass es nicht möglich gewesen ist, neben der Bearbeitung der vierten Abtheilung

gleichzeitig eine Revision der früheren Abtheilungen vorzunehmen, und die neuen Thatsachen zu verwerthen, welche die Wissenschaft in den drei letzten Jahren gewonnen hat. Auch sind die Fortschritte dieser letzten Jahre, welche auf der einen Seite gewiss überschätzt, auf der anderen wohl zu niedrig angeschlagen werden, zum grössten Theil noch nicht so weit zum Abschluss gelangt, dass sie geeignet wären, schon jetzt in einem Lehrbuche eine Stelle zu finden.

Schliesslich fühle ich mich gedrungen, meinen Kritikern für die über alle Erwartung günstige Beurtheilung meiner Arbeit, meinen speciellen Fachgenossen für die wohlwollende Anerkennung derselben meinen Dank auszusprechen. Es waren dies Anregungen, welche es mir erleichterten, bis zum Ende der Arbeit auszuharren. Aber ich darf es nicht verschweigen, dass ich ein eben so grosses Gewicht als auf die Stimmen der Kritik und auf die Anerkennung der Lehrer der Pathologie und Therapie, auf die günstige Aufnahme und Beurtheilung lege, welche meinem Lehrbuche von Seiten der erfahrenen, glücklichen und selbst der in der Praxis ergrauten Aerzte zu Theil geworden ist.

Tübingen, im October 1861.

F. Niemeyer.

Vorrede zur fünften Auflage.

Der Umstand, dass schon wenige Monate nach dem Erscheinen der vierten Auflage meines Lehrbuches sich das Bedürfniss, mit dem Drucke einer neuen Auflage zu beginnen, herausgestellt hat, würde mich entschuldigt haben, wenn ich auch diese als einen unveränderten Abdruck hätte erscheinen lassen. Ich habe indessen geglaubt, es nicht nur dem ärztlichen Publikum, sondern auch vor Allem mir selbst schuldig zu sein, dass ich die kurze Frist, welche mir gestattet war, benutzte, um in meiner Arbeit den neuesten Fortschritten der Wissenschaft Rechnung zu tragen und dieselbe durch eine Reihe von Zusätzen und Abänderungen dem heutigen Stande der Wissenschaft und meiner durch neue Beobachtungen und Studien modificirten Auffassung einzelner pathologischer Vorgänge anzupassen.

Im zweiten Theile konnte, da kaum ein Jahr verflossen ist, seitdem ich die Bearbeitung desselben mit gewissenhafter Benutzung aller vorhandener Hülfsmittel vollendet habe, selbstverständlich nur wenig verändert und zugesetzt werden; allein es sind auch hier an einzelnen Stellen Abänderungen getroffen und Zusätze gemacht worden, welche theils im Interesse einer grösseren Klarheit und Vollständigkeit geboten schienen, theils die Resultate meiner Beobachtungen und Untersuchungen aus den letzten zwei Jahren enthalten. So ist z. B. der Haematocele retrouterina ein besonderes Capitel gewidmet. Im ersten Theile, seit dessen Bearbeitung fünf

Jahre verflossen sind, war das Bedürfniss nach Zusätzen und Abänderungen um Vieles grösser, und es haben dem entsprechend unter Anderem die Symptomatologie der Kehlkopfskrankheiten, die Darstellung der Phthisis, die Lehre von der Cyanose bei Krankheiten der Luftwege eine wesentliche Umgestaltung erfahren. Die Krankheiten der Nase und die multiloculäre Echinokockengeschwulst der Leber sind in besonderen Capiteln abgehandelt.

Zu einer vollständigen Umarbeitung und Neugestaltung des Buches, für welche überdies die Zeit nicht ausgereicht hätte, lag keine Veranlassung vor, da dasselbe in seiner jetzigen Form eine so günstige Aufnahme und eine so weite Verbreitung gefunden hat, dass ich mich zu der Annahme berechtigt halte, dass es gerade in dieser Form dem Bedürfnisse des ärztlichen Publikums entspreche.

Tübingen, im October 1862.

F. Niemeyer.

Vorrede zur sechsten Auflage.

Auch die fünfte, doppelt starke, Auflage dieses Werkes ist zwei Jahre nach ihrem Erscheinen vergriffen. Dieser ungewöhnliche und stetig wachsende Erfolg meines Lehrbuches berechtigt mich, nach meiner Ueberzeugung, keineswegs zu der Auffassung, dass die Arbeit in ihrer bisherigen Form allen Anforderungen genüge, und dass kein Bedürfniss zu Abänderungen und Verbesserungen derselben vorliege; ich glaube im Gegentheil, dass ich es der grossen Zahl von jüngeren und älteren Aerzten, welche in meinem Buche Belehrung und Anleitung suchen, schuldig bin, dasselbe nach Kräften zu vervollständigen, zu verbessern und auf dem neuesten Standpunkt der Wissenschaft zu erhalten. Diese klar erkannte Pflicht hat mich bestimmt, den Abschluss einer fast vollendeten monographischen Arbeit noch weiter hinauszuschieben, und die mir zu Gebote stehende Zeit der Bearbeitung der vorliegenden sechsten Auflage zu widmen. — Die Krankheiten des Kehlkopfs sind in derselben vollständig umgearbeitet, ebenso das Lungenemphysem, die Diphtheritis, die Syphilis; die Trichinenkrankheit ist in einem besonderen Capitel abgehandelt; die Krankheiten der Leber, der Nieren und andere Abschnitte haben mannichfache Zusätze und Abänderungen erfahren, und ich glaube, es vertreten zu können, wenn ich diese sechste Auflage auf dem Titel als eine vermehrte und verbesserte bezeichnet habe.

Tübingen, im October 1864.

F. Niemeyer.

Inhalts-Verzeichniss des ersten Bandes.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten des Kehlkopfs.

Seite

Capitel I. Hyperaemie und Katarrh der Kehlkopfschleimhaut 1
„ II. Croup, Angina membranacea, Bräune 16
„ III. Katarrhalische Geschwüre des Kehlkopfs 33
„ IV. Typhöse und variolöse Kehlkopfgeschwüre 36
„ V. Syphilitische Kehlkopferkrankungen 39
„ VI. Das tuberculöse Kehlkopfgeschwür 42
„ VII. Neubildungen im Kehlkopf . 47
„ VIII. Oedema glottidis . 50
„ IX. Perichondritis laryngea . 54

Neurosen des Kehlkopfs.

„ X. Spasmus glottidis . 56
„ XI. Lähmung der Glottismuskeln . 59

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Capitel I. Hyperaemie und Katarrh der Luftröhren- und Bronchialschleimhaut . 65
„ II. Die croupöse Entzündung der Tracheal- u. Bronchialschleimhaut 93
„ III. Krampf der Bronchien, Asthma bronchiale 95
„ IV. Keuchhusten, Tussis convulsiva 98

Dritter Abschnitt. Krankheiten des Lungenparenchyms.

Capitel I. Hypertrophie der Lunge . 110
„ II. Atrophie der Lunge. Emphysema senile 111
„ III. Emphysem der Lunge . 112
„ IV. Verminderter Luftgehalt der Alveolen. Apneumatosis, Atelektase, Collapsus, Compression der Lunge 132
„ V. Hyperaemie der Lunge, Lungenhypostase, Lungenoedem. . . . 136

Blutungen der Respirationsorgane 148

„ VI. Bronchialblutungen . 148
„ VII. Haemorrhagischer Infarct . 157
„ VIII. Lungenapoplexie . 159

Entzündungen der Lunge.

„ IX. Croupöse Pneumonie . 160
„ X. Katarrhalische Pneumonie . 186
„ XI. Interstitielle Pneumonie. Sackartige Bronchiektasie 191
„ XII. Metastasen in der Lunge . 198
„ XIII. Lungenbrand . 202

Seite

Tuberculose der Lunge.

Capitel XIV. Chronische Miliartuberculose, knotige Lungenschwindsucht . 206
„ XV. Infiltrirte Tuberculose 234
„ XVI. Acute Miliartuberculose 242
„ XVII. Krebs der Lunge 246

Vierter Abschnitt. Krankheiten der Pleura.

Capitel I. Brustfellentzündung. Pleuritis 248
„ II. Hydrothorax 266
„ III. Pneumothorax 269
„ IV. Tuberculose der Pleura 275
„ V. Krebs der Pleura 276

Anhang zu den Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten der Nasenhöhle.

Capitel I. Hyperaemie und Katarrh der Nasenschleimhaut. Koryza. Schnupfen 279
„ II. Blutungen der Nasenschleimhaut. Nasenbluten. Epistaxis . 285

Krankheiten der Circulationsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten des Herzens.

Capitel I. Hypertrophie des Herzens 290
„ II. Dilatation des Herzens 309
„ III. Atrophie des Herzens 317
„ IV. Endokarditis 321
„ V. Myokarditis 334

Klappenfehler des Herzens.

„ VI. Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Aorta 339
„ VII. Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium atrioventriculare 345
„ VIII. Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Pulmonalis 354
„ IX. Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose am rechten Ostium atrio-ventriculare 355
„ X. Degenerationen des Herzfleisches. Afterbildungen. Parasiten 356
„ XI. Ruptur des Herzens 360
„ XII. Fibrinniederschläge im Herzen 361
„ XIII. Angeborene Herzanomalieen 362
„ XIV. Neurosen des Herzens 367

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Herzbeutels.

Capitel I. Perikarditis 372
„ II. Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen 384
„ III. Hydroperikardium 386
„ IV. Tuberculose des Herzbeutels 388
„ V. Krebs des Perikardiums 389

Dritter Abschnitt. Krankheiten der grossen Gefässe.

Capitel I. Entzündungen der Aortenhäute 391
„ II. Aneurysmen der Aorta 394
„ III. Ruptur der Aorta 404
„ IV. Verengerung und Obliteration der Aorta 405
„ V. Krankheiten der Pulmonalarterie 406
„ VI. Krankheiten der grossen Venenstämme 407

Krankheiten der Digestionsorgane.

Erster Abschnitt. Krankheiten der Mundhöhle.

Seite

Capitel I. Katarrh der Mundschleimhaut . 409
„ II. Croupöse und diphtheritische Stomatitis 416
„ III. Geschwüre des Mundes . 419
„ IV. Syphilitische Affectionen im Munde 422
„ V. Scorbutische Affectionen im Munde 424
„ VI. Soor. Schwämmchen . 425
„ VII. Parenchymatöse Entzündung der Zunge. Glossitis 428
„ VIII. Noma. Wasserkrebs . 431
„ IX. Parotitis, Entzündung der Parotis und ihrer Umgebung . . . 433
„ X. Speichelfluss. Salivation. Ptyalismus 437

Zweiter Abschnitt. Krankheiten des Rachens.

Capitel I. Katarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut. Angina catarrhalis . 441
„ II. Croupöse Entzündung der Rachenschleimhaut, Rachencroup . 448
„ III. Diphtheritische Entzündung der Rachenschleimhaut 450
„ IV. Parenchymatöse oder phlegmonöse Entzündung des Rachens. Angina tonsillaris . 455
„ V. Syphilitische Affectionen des Rachens 460
„ VI. Retropharyngealabscesse . 462

Dritter Abschnitt. Krankheiten der Speiseröhre.

Capitel I. Entzündung der Speiseröhre, Oesophagitis 464
„ II. Verengerung des Oesophagus 467
„ III. Erweiterung des Oesophagus 469
„ IV. Neubildungen im Oesophagus 472
„ V. Perforation und Ruptur des Oesophagus 473
„ VI. Neurosen des Oesophagus . 474

Vierter Abschnitt. Krankheiten des Magens.

Capitel I. Acute katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut. Acuter Magenkatarrh . 476
„ II. Chronischer Magenkatarrh . 503
„ III. Croupöse u. diphtheritische Entzündung der Magenschleimhaut 515
„ IV. Entzündung des submucösen Bindegewebes. Gastritis phlegmonosa . 516
„ V. Entzündungen und weitere Veränderungen, welche der Magen durch Caustica und Gifte erfährt 517
„ VI. Chronisches (rundes, perforirendes) Magengeschwür 520
„ VII. Carcinom des Magens . 530
„ VIII. Magenblutungen . 537
„ IX. Magenkrampf. Nervöse Kardialgie 544
„ X. Dyspepsie . 549

Fünfter Abschnitt. Krankheiten des Darmkanals.

Capitel I. Katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut. Enteritis catarrhalis . 559
„ II. Das perforirende Duodenalgeschwür 579
„ III. Verengerungen und Verschliessungen des Darmkanals 583
„ IV. Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsen 596
„ V. Carcinom des Darmkanals . 601
„ VI. Entzündungen des Bindegewebes in der Umgebung des Darmes. Perityphlitis und Periproktitis 604
„ VII. Blutungen und Gefässerweiterungen des Darmes 606

Seite

Capitel VIII. Neurosen des Darmes, Kolik, Enteralgie 616
„ IX. Würmer im Darmkanal. Helminthiasis 622
„ X. Trichinenkrankheit . 631

Sechster Abschnitt. Krankheiten des Bauchfells.

Capitel I. Entzündung des Bauchfells. — Peritonitis 639
„ II. Bauchwassersucht. — Ascites 652
„ III. Tuberculose und Krebs des Peritonaeum 656

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Erster Abschnitt. Krankheiten der Leber.

Capitel I. Hyperaemie der Leber . 658

Entzündungen der Leber.

„ II. Suppurative Hepatitis . 667
„ III. Interstitielle Leberentzündung. Cirrhose der Leber. Granulirte Leber . 673
„ IV. Syphilitische Hepatitis . 685
„ V. Entzündung der Pfortader. Pylephlebitis 688
„ VI. Fettleber. Hepar adiposum . 691
„ VII. Speckleber. Amyloide Degeneration der Leber 696
„ VIII. Leberkrebs. Carcinoma Hepatis 699
„ IX. Tuberculose der Leber . 704
„ X. Echinokocken in der Leber . 704
„ XI. Multiloculäre Echinokockengeschwulst. 709
„ XII. Stauung von Galle in der Leber und der von derselben abhängende Ikterus . 710
„ XIII. Ikterus ohne nachweisbare Gallenstauung. 719
„ XIV. Acute gelbe Leberatrophie . 722

Zweiter Abschnitt. Krankheiten der Gallenwege.

Capitel I. Katarrh der Gallenwege. Ikterus catarrhalis 730
„ II. Croupöse und diphtheritische Entzündung der Gallenwege. . 734
„ III. Verengerung und Verschliessung der Gallenausführungsgänge und consecutive Erweiterung der Gallenwege. 734
„ IV. Gallensteine und ihre Folgen. Cholelithiasis. 737

Krankheiten der Milz.

Capitel I. Hyperaemie der Milz. Acuter Milztumor 744
„ II. Hypertrophie der Milz. Chronischer Milztumor 751
„ III. Speckmilz. Amyloide Degeneration der Milz 756
„ IV. Der haemorrhagische Infarct und die Entzündung der Milz. Splenitis . 757
„ V. Tuberculose, Carcinom, Echinokocken in der Milz. 760

Anhang zu den Milzkrankheiten.

Capitel I. Leuchaemie (Leukocythaemie, Bennett) 762
„ II. Melanaemie . 768

Krankheiten der Respirations-Organe.

Erster Abschnitt.

Krankheiten des Kehlkopfs.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Kehlkopfschleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Ueberall, wo die Gefässe der Schleimhäute mit Blut überfüllt sind, entsteht Katarrh: abnorme Secretion, Schwellung und Succulenz des Gewebes, Abstossung der Epithelien und reichliche Bildung junger Zellen. Selbst mechanische Hyperaemieen der Schleimhäute führen zu Katarrh. Magen- und Darm-Katarrhe sind nicht selten die Folge von Compression der Pfortader, Bronchial-Katarrhe die Folge gehemmter Entleerung der Bronchial- und Pulmonalvenen in das erkrankte Herz. Man ist daher durchaus berechtigt, die Hyperaemie und den Katarrh des Kehlkopfs, der Bronchien etc. in einem Capitel zu besprechen, sobald man nicht, wie die Laien, nur diejenigen Schleimhautentzündungen, welche man durch Erkältungen acquirirt, und gegen welche man Fliederthee trinken und Flanell tragen muss, als Katarrhe bezeichnet.

Wir beobachten nun, dass verschiedene Individuen, denselben Schädlichkeiten ausgesetzt, eine verschiedene Disposition für Hyperaemieen und Katarrhe zeigen, und dass bei der Einwirkung derselben Schädlichkeiten nach der individuellen Disposition bald vorzugsweise diese bald jene Ausbreitung der Schleimhäute erkrankt. Die Disposition zu Katarrhen überhaupt scheint in einzelnen Fällen mit dünner Beschaffenheit der Epidermis und grosser Neigung zum Schwitzen zusammen zu fallen, auch sind schlecht ernährte, kachektische Individuen, welche eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse haben, im Ganzen mehr zu Katarrhen disponirt,

als vollsaftige und kräftige Personen; in anderen Fällen fehlt jeder Anhalt für das Verständniss einer grossen Anlage zu Katarrhen. Gesteigert scheint dieselbe durch Verweichlichung zu werden; wir sehen wenigstens Landleute, Schäfer u. s. w., welche sich anhaltend dem Temperaturwechsel und den Unbilden des Wetters aussetzen, verhältnissmässig seltener an Katarrhen erkranken, als Stubensitzer, welche sich diesen Schädlichkeiten nur ausnahmsweise exponiren. — Auch der Umstand, dass dieselben Schädlichkeiten bei gewissen Menschen fast ausschliesslich zu Kehlkopf-Katarrhen führen, während sie bei anderen Schnupfen, Bronchialkatarrh, katarrhalische Diarrhoeen hervorrufen, ist in den meisten Fällen unverständlich. Nur so viel lässt sich behaupten, dass nach wiederholten Attaquen von Katarrhen die Kehlkopfschleimhaut vulnerabler, ein Locus minoris resistentiae bleibt, und dass in solchen Fällen unbedeutende Schädlichkeiten, welche auf den Körper einwirken, leicht neue Erkrankungen des Kehlkopfs hervorrufen.

Was die veranlassenden Ursachen anbetrifft, so sind es erstens örtliche Schädlichkeiten, welche, die Kehlkopfschleimhaut reizend, zu Katarrhen derselben führen. Hierher gehört das Einathmen sehr kalter Luft, das Einathmen von Staub und scharfen Dämpfen, aber auch lautes Schreien, Commandiren, Singen, heftiger Husten. Bei den letzteren Vorgängen wird die Luft mit grosser Gewalt durch die enge Glottis getrieben, es entsteht eine starke Reibung an den freien Rändern derselben, ein eben so directer Insult, als ihn jene anderen Schädlichkeiten hervorbringen. Dringen scharfe Flüssigkeiten, heisses Wasser in den Larynx, so entstehen die heftigsten Formen der katarrhalischen Laryngitis.

Zweitens geben Erkältungen der äusseren Haut, namentlich der Füsse, des Halses, Veranlassungen zu Kehlkopfkatarrhen. Die Beobachtung, dass Jemand, der heute das Halstuch oder die wollenen Strümpfe ablegt, morgen an Kehlkopfkatarrh leidet, ist eine alltägliche. Ein genetischer Zusammenhang beider Thatsachen ist nicht wegzuläugnen, so schwierig es auch ist, eine genügende physiologische Erklärung zu geben.

Drittens pflanzen sich Katarrhe nicht selten von den benachbarten Organen auf die Kehlkopfschleimhaut fort. Sehr häufig beobachten wir diesen Vorgang bei Nasen- und Bronchialkatarrhen, ohne dass eine neue Schädlichkeit eingewirkt hätte. In anderen Fällen breiten sich Katarrhe des Rachens auf die Kehlkopfschleimhaut aus; dies gilt namentlich von der katarrhalischen Pharyngitis, zu welcher der Missbrauch von Spirituosen durch directe Reizung der Rachenschleimhaut führt. Wir sehen die Symptome eines acuten Laryngealkatarrhs, namentlich eine heisere, rauhe Stimme, auf Excesse im Trinken folgen, selbst wenn die Befallenen nicht viel geschrieen und gesungen haben. Gewohnheitstrinker leiden fast immer an chronischem Katarrh des Pharynx, an welchem auch die Kehlkopfschleimhaut Theil nimmt.

Viertens sind Laryngealkatarrhe nicht selten Symptome eines constitutionellen, durch Infection mit einem Miasma oder Contagium hervorgerufenen Leidens. Unter den acuten Infectionskrankheiten sind es vor Allem die Masern und der exanthematische Typhus, unter den chronischen die Syphilis, welche sich auf der Schleimhaut des Larynx unter der Form eines Laryngealkatarrhs „localisiren". Die nähere Einsicht in den physiologischen Zusammenhang der Ernährungsstörungen, welche wir in jenen Krankheiten auf der Haut und auf den Schleimhäuten beobachten, und der Blutveränderungen, welche den Krankheiten zu Grunde liegen, fehlt uns.

Hieran schliessen sich fünftens die Laryngealkatarrhe, welche als Theilerscheinungen sehr ausgebreiteter und intensiver Katarrhe bei der Grippe (Influenza) beobachtet werden. Diese epidemische Krankheit hat in ihrem Auftreten, in ihrer Verbreitung, in dem ungewöhnlich schweren Allgemeinleiden, welches sie begleitet, grosse Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen. Die Katarrhe bei der Grippe müssen gleichfalls als Symptome eines constitutionellen Leidens, wenn auch nicht einer Infection, angesehen werden.

Endlich sechstens begleiten Laryngealkatarrhe die Geschwüre, namentlich die tuberculösen Geschwüre, und die Neubildungen des Kehlkopfs. Diese „symptomatischen" Katarrhe, welche ebenso wie die Hyperaemie in der Umgebung von Geschwüren und Carcinomen der äusseren Haut bald exacerbiren, bald remittiren, sind für die Erklärung der Symptome, namentlich für das Verständniss des Wechsels in den Erscheinungen bei Geschwüren und bösartigen Neubildungen des Kehlkopfs von Wichtigkeit.

§. 2. Anatomischer Befund.

Beim acuten Kehlkopfkatarrh zeigt die Schleimhaut in der Leiche nicht immer den Grad von Röthe und Gefässüberfüllung, welchen die Intensität der Erscheinungen erwarten liess, und welche man während des Lebens durch die laryngoskopische Untersuchung nachweisen konnte. Dieser Umstand beruht auf dem Reichthum der Kehlkopfschleimhaut an elastischen Fasern (*Rheiner*), welche, während des Lebens durch das andringende Blut in Ausdehnung erhalten, sich nach dem Tode contrahiren können und das Blut aus den Capillaren austreiben. Bei sehr heftigen Katarrhen kommt es allerdings häufig zu kleinen Apoplexieen (Ekchymosen) in das Gewebe der Schleimhaut, und dann kann dieselbe auch nach dem Tode gleichmässig roth gefärbt oder roth gefleckt erscheinen. Auf der Oberfläche der Schleimhaut fehlen zum Theil die cylinderförmigen, mit Wimpern besetzten Epithelialzellen, die oberste Lage des geschichteten Epitheliums, welches sich im Kehlkopf vorfindet. In dem nur schwach getrübten Secrete, welches der Schleimhaut aufliegt, bemerken wir dagegen unter dem Mikroskope zahlreiche durchsichtige, meist einkernige Zellen, losgestossene junge Epithelialzellen der tieferen Schichten, oder Epithelien der Schleimdrüsen, welche man

als „Schleimkörperchen" zu bezeichnen pflegt. Das Gewebe der Schleimhaut selbst ist geschwellt, feuchter, aufgelockert; das submucöse Gewebe ist nur in seltenen Fällen der Sitz einer bedeutenden serösen Infiltration, ein Zustand, welchen wir als Oedema glottidis gesondert besprechen.

Beim chronischen Kehlkopfkatarrh erscheint die Färbung der Schleimhaut mehr oder weniger dunkel, schmutzig-blauroth oder bräunlich (Pigmentablagerung im Gefolge früherer Ekchymosen). Die Gefässe sind zuweilen varicös erweitert und mit Blut überfüllt, da die aufgelockerte Schleimhaut ihre Elasticität eingebüsst hat. Das Gewebe derselben ist meist verdickt, derber, hypertrophisch. Die Oberfläche erscheint in manchen Fällen uneben und granulirt durch die Anschwellung und Ueberfüllung der zahllosen kleinen Schleimfollikel, welche sich im Kehlkopf finden. Sie ist bald mit einem nur spärlichen, glasigen Schleim, bald mit reichlichem gelbem Secrete bedeckt. Die jungen Epithelialzellen, auf deren reichlicher Beimischung die Trübung und gelbe Färbung dieses „schleimig-eiterigen" Secretes beruht, sind undurchsichtiger, granulirt, ihr Kern nicht selten getheilt; sie sind den in Abscessen beobachteten jungen Zellen ganz analog; man nennt sie dann nicht Schleimkörperchen, sondern „Eiterkörperchen", wenn auch eine scharfe Scheidung beider Formen im concreten Falle nicht immer möglich ist.

Die laryngoskopische Untersuchung, durch welche wir, wie bereits erwähnt worden, die anatomischen Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut während des Lebens genauer als bei der Obduction controliren können, hat ergeben, dass der Kehlkopfkatarrh nicht immer über die ganze Ausbreitung der Kehlkopfschleimhaut ausgedehnt, sondern oft auf einzelne Abschnitte derselben beschränkt ist. So kommen Kehlkopfkatarrhe vor, welche auf den Schleimhautüberzug des Kehldeckels, der ary-epiglottischen Falten, der Giessbeckenknorpel, der wahren oder der falschen Stimmbänder beschränkt sind. Sehr interessant ist die circumscripte katarrhalische Schwellung der Schleimhaut zwischen den Giessbeckenknorpeln und etwas unterhalb dieser Stelle, welche *Lewin* wiederholt, namentlich bei Offizieren, die viel commandirt haben, als Ursache chronischer Heiserkeit nachwies.

Abgesehen von den katarrhalischen Geschwüren und den polypösen Wucherungen, von welchen wir in besonderen Capiteln handeln, führt der chronische Kehlkopfkatarrh, und zwar hauptsächlich diejenige Form, welche syphilitische und tuberculöse Geschwüre begleitet, zuweilen zu einer Verdickung und Induration des submucösen Gewebes. Diese Umwandlung desselben in eine speckig-fibröse Masse, durch welche der Larynx oft beträchtlich verengt, die Stimmbänder starr und unbeweglich werden, kommt in ganz analoger Weise auch bei dem chronischen Katarrh anderer Organe, namentlich des Magens, vor.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der acute Kehlkopfkatarrh beginnt nur selten mit Frösteln; ja in den meisten Fällen, in welchen er sich nicht auf die Bronchialschleimhaut ausdehnt, fehlt auch im weiteren Verlaufe das Fieber, welches man als Katarrhal-Fieber zu bezeichnen pflegt. Das Allgemeinbefinden ist ungetrübt und die Symptome der Krankheit beruhen allein auf den Functionsstörungen des kranken Organs.

Die Kranken klagen zunächst über ein Gefühl von Kitzeln, bei intensiveren Formen über ein Gefühl von Brennen oder Wundsein im Halse, welches sich beim Sprechen, Husten u. s. w. vermehrt. Die Empfindlichkeit der Respirationsschleimhaut erlischt erst in den Bronchien zweiter Ordnung. Ist der Ueberzug der Epiglottis, der Giessbeckenknorpel oder der Ligamenta ary-epiglottica der Sitz eines intensiven Katarrhes, so ist auch das Schlingen schmerzhaft.

Hiermit verbinden sich als pathognostisches Symptom für Kehlkopfkrankheiten Alterationen der Stimme: sie wird tiefer, unrein, heiser, kann endlich klanglos werden. Die Stimmbildung geschieht bekanntlich lediglich im Kehlkopfe, welcher einer Zungenpfeife mit membranösen Zungen analog gebildet ist. Die unteren Stimmbänder werden beim Sprechen einander so weit genähert, dass sie als schwingende Membranen in den Kehlkopf hineinragen. Werden sie durch den Luftstrom der kräftig exspirirten Luft in Schwingungen versetzt, so entsteht ein Ton, dessen Höhe und Tiefe bei demselben Individuum, d. h. bei derselben Länge der Stimmbänder, von dem Grade der Spannung abhängt, in welcher sich die Stimmbänder befinden. Wir haben nun im §. 2. angeführt, dass beim Katarrh des Kehlkopfs die Schleimhaut desselben anschwillt und aufgelockert wird, dass ein mehr oder weniger reichliches Secret dieselbe bedeckt; trifft diese Verdickung die Stimmbänder, so reicht die Spannung, in welche dieselben durch die Kehlkopfmuskeln gesetzt werden können, nicht aus, um die Zahl von Schwingungen zu ermöglichen, um die Höhe des Tons hervorzubringen, welche bei derselben Spannung durch die nicht geschwellten Stimmbänder zu Stande kam: die Stimme wird tiefer. Durch die ungleiche Schwellung, durch den Schleim, welcher die Stimmbänder bedeckt und ihre Oberfläche uneben macht, werden die Töne unrein („belegt"), wird die Stimme heiser, wie die Violinsaite unrein tönt, wenn sie mit schleimigen Substanzen bestrichen ist. Endlich kann die Auflockerung und Verdickung der Stimmbänder so beträchtlich werden, dass die höchste Spannung, in welche sie durch die Kehlkopfmuskeln versetzt werden können, nicht ausreicht, um tönende Schwingungen hervorzubringen: die Stimme wird klanglos, erlischt. Das Erlöschen der Stimme kann auch von einer beträchtlichen Schwellung der falschen Stimmbänder abhangen, indem diese, wenn sie sich an die wahren Stimmbänder anlegen, freie Schwingungen der letzteren unmöglich machen. Die heisere Stimme der Kranken schlägt zuweilen

plötzlich in hohen Discant um, „schnappt über“; dies kommt dadurch zu Stande, dass die angeschwollenen und mit Secret bedeckten Stimmbänder sich plötzlich berühren, wodurch Schwingungsknoten und eine beträchtliche Steigerung der Schwingungszahlen, also der Höhe der Töne, zu Stande kommt (*Joh. Müller*).

Zu dem Gefühl von Kitzeln, Brennen etc., zu der Heiserkeit gesellt sich ferner heftiger Husten. Wir sehen bei intensiven Reizen, welche die gesunde Kehlkopfschleimhaut treffen (beim Eindringen fremder Körper), als Reflexerscheinungen heftige Hustenparoxysmen entstehen. Diesen ganz analoge Hustenanfälle kommen, wenn die Kehlkopfschleimhaut der Sitz einer katarrhalischen Reizung ist, bei den geringfügigsten, oft übersehenen Schädlichkeiten — scheinbar spontan — zu Stande. Zuweilen werden in diesen Hustenparoxysmen die Glottismuskeln in eine so bedeutende tetanische Spannung versetzt, dass die Luft bei der Inspiration, mit welcher der Hustenanfall beginnt, nur langsam mit pfeifendem Geräusch durch die verengerte Glottis eindringt, während die Exspirationsstösse, welche auf die langgezogene, tönende Inspiration folgen, nur momentan die verengerte Glottis zu öffnen im Stande sind, so dass kurz abgesetzte, schallende Hustenstösse entstehen. Durch die kräftigen Exspirationen bei verengerter Glottis wird, wie beim Drängen, beim Spielen von Blasinstrumenten, der Inhalt des Thorax comprimirt, die Entleerung der Venen, welche in den Thorax einmünden, erschwert; das Gesicht der Kranken wird, wenn sie husten, roth, selbst bläulich, die Jugularvenen überfüllt. In anderen Fällen, und namentlich beim längeren Bestehen der Krankheit, wird auch der Ton des Hustens durch die Verdickung der Stimmbänder tiefer, durch die Unebenheit derselben rauh und heiser. Nicht selten aber werden die dicken Stimmbänder, wenn ein sehr kräftiger Exspirationsstoss sie nach Oben treibt und wölbt, dadurch in stärkere Spannung versetzt; der heisere Husten wird auf der Höhe bellend, oder es kommt ein plötzliches Ueberschlagen, Ueberschnappen auch des Hustentones zu Stande, wenn sich die Stimmbänder beim Husten berühren.

Der Auswurf ist, wenn der Katarrh auf den Kehlkopf beschränkt ist, sparsam. Im Anfange der Krankheit fehlt er ganz oder ist hell und glasig. Dieses „schleimige Sputum“, Sputum crudum der Alten, enthält nur zuweilen abgestossene Flimmerepithelien, weit häufiger sind ihm in mässiger Menge jüngere Zellen aus den tieferen Lagen des Epithelialbelags oder aus den Schleimdrüsen, Schleimkörperchen, beigemischt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit und namentlich bei eintretender Besserung wird der Auswurf dicker, gelblich, reicher an jungen Zellen, die sich den Eiterkörperchen nähern. Diese Form des Auswurfs, „das eiterigschleimige Sputum“, fällt mit dem Sputum coctum der älteren Aerzte zusammen.

Da das submucöse Gewebe nur in seltenen Fällen bedeutend geschwellt und infiltrirt ist, so kommt bei Erwachsenen durch einfachen acuten Laryngealkatarrh nur ausnahmsweise Dyspnoë zu

Stande. Die Glottis derselben, namentlich das hintere Drittel, die Pars respiratoria *Longet's*, welches, von der Basis der Giessbeckenknorpel begrenzt, einen ziemlich geräumigen, dreieckigen Raum bildet, wird durch die Schwellung der Schleimhaut allein nicht unzugänglich für den Eintritt der Luft. Aber auch bei Kindern entsteht durch einfachen Laryngealkatarrh nur selten eine anhaltende Dyspnoë. Obgleich bei ihnen die Glottis enger ist und in ihrer ganzen Ausdehnung einen schmalen Spalt bildet, werden durch die ungestörte Action der Musculi crico-arytaenoidei postici, welche bei jeder Inspiration thätig sind, die geschwellten Stimmbänder meist hinlänglich von einander entfernt, um der eintretenden Luft kein Hinderniss entgegenzusetzen. Ein Blick in den Kehlkopfspiegel genügt, um sich zu überzeugen, dass bei normaler Thätigkeit der Glottismuskeln die Stimmritze während der Inspiration so weit klafft, dass eine mässige Schwellung der Schleimhaut den Eintritt der Luft nicht wesentlich erschweren und dyspnotische Erscheinungen hervorbringen kann. In einzelnen sicher constatirten Fällen von intensiver katarrhalischer Laryngitis war indessen die Schleimhaut der wahren Stimmbänder oder die der falschen, welche sich ja nicht durch Muskelaction von einander entfernen lassen, so beträchtlich geschwellt, dass die Kranken in Erstickungsgefahr geriethen.

Gar nicht selten beobachtet man, dass Kinder, welche während des Tages gehustet haben und heiser gewesen sind, ohne sich krank zu fühlen, in der Nacht plötzlich mit grosser Athemnoth erwachen. Die Inspiration ist mühsam, langgezogen; die geängstigten Kinder werfen sich im Bett umher oder springen auf, fassen ängstlich nach dem Halse; der Husten ist heiser und bellend. Diese Anfälle, welche vielfach mit Croup verwechselt oder als Pseudocroup beschrieben werden, pflegen nach wenig Stunden, oft noch früher, spurlos zu verschwinden. Sie sind es, welchen die warme Milch, die heissen, auf den Hals gelegten Schwämme, die „rechtzeitig angewandten Brechmittel" den Ruf verdanken, Panaceen gegen den Croup zu sein und denselben, zur rechten Zeit gegeben, sicher zu coupiren. Man könnte annehmen, dass diese Zufälle durch eine ungewöhnlich gesteigerte, aber vorübergehende Schwellung der Schleimhaut und Verengerung der Glottis, welche nicht durch die Muskelaction auszugleichen wäre, zu Stande käme, ähnlich wie wir beim Schnupfen oft plötzlichen absoluten Verschluss der einen oder anderen Nasenhälfte beobachten, oder man könnte glauben, dass sich zu der Reizung der Schleimhaut eine krampfhafte Verschliessung der Glottis, wie wir sie selbständig als Laryngismus stridulus beschreiben werden, hier als Reflexerscheinung hinzugeselle. Aber eine andere Erklärung ist wahrscheinlicher: jene Anfälle treten fast nur im Schlaf auf, gehen vorüber, wenn das Kind eine Zeit lang gewacht, geschrieen, gehustet, gebrochen hat, treten von Neuem ein, wenn das Kind von Neuem in tiefen Schlaf verfällt. Hiernach ist es am Wahrscheinlichsten, dass eine Ansammlung von zähem Secret

in der Glottis, vielleicht auch ein Eintrocknen desselben und eine Verklebung der Stimmritze zu jenen Anfällen von Dyspnoë Veranlassung giebt. Jedenfalls macht diese Erklärung gleichzeitig am Besten die Wirkung der oben erwähnten und mit Recht gepriesenen Mittel verständlich. Nicht selten wiederholen sich derartige Anfälle mehrere Nächte hindurch, während die Kinder am Tage munter spielen und bis auf eine leichte Heiserkeit gesund erscheinen.

Was den Verlauf, die Dauer und die Ausgänge des acuten Laryngealkatarrhs betrifft, so pflegt meist schon nach wenig Tagen mit dem Eintritt der Sputa cocta die Empfindlichkeit des Kehlkopfs, die Heiserkeit, der Husten nachzulassen und die Krankheit nach kaum achttägiger Dauer mit Genesung zu enden. In anderen Fällen zieht sich die Krankheit mehrere Wochen lang hin; während des Tages ist der Kranke etwas heiser, aber im Uebrigen gesund, nur in den Morgen- und Abendstunden wird er von heftigen, langdauernden Hustenanfällen geplagt; die Sputa bleiben roh, bis sich endlich auch in diesen Fällen, oft mit eintretendem Witterungswechsel, die Krankheit verliert. In anderen Fällen, zumal nach wiederholten Recidiven, bleibt ein chronischer Katarrh des Kehlkopfs zurück. — Ein tödtlicher Ausgang, ohne Complication als Causa mortis, gehört zu den grossen Seltenheiten.

Der chronische Katarrh des Larynx. Wenn schon mit dem Eintritt der Sputa cocta die Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut beim acuten Katarrh nachlässt, so finden wir beim chronischen Kehlkopfkatarrh fast nie abnorme Empfindungen von Kitzeln, Brennen und Wundsein im Kehlkopf. Dagegen muss die Hypertrophie der Schleimhaut und die anhaltende Verdickung der Stimmbänder, welche wir im §. 2. beschrieben, eine dauernde Veränderung der Stimme, eine tiefe, rauhe, heisere Sprache hervorbringen. In den oben erwähnten Fällen, in welchen die Schleimhaut an der hinteren Wand des Kehlkopfs dicht unter den Stimmbändern geschwellt und verdeckt ist, entsteht die Heiserkeit dadurch, dass sich beim lauten Sprechen eine Schleimhautfalte zwischen die hinteren Ansätze der Stimmbänder drängt, so dass die Glottis nicht hinlänglich verengt werden kann. Diese chronische Heiserkeit, welche nach wiederholten acuten Katarrhen zurückgeblieben ist, bildet das wichtigste, in vielen Fällen das alleinige Zeichen eines chronischen Laryngealkatarrhs. Auch bei diesen Kranken, welche an jahrelanger Heiserkeit leiden, beobachten wir jenes Ueberschnappen der Stimme. Eine geringe Verschlimmerung, eine intercurrente acute Reizung der Kehlkopfschleimhaut verdickt die Stimmbänder in so hohem Grade, dass die Kranken von Zeit zu Zeit fast tonlos sprechen oder die Stimme ganz verlieren. Hierzu gesellt sich in manchen Fällen ein periodischer Krampfhusten, wie wir ihn unter den Symptomen des acuten Kehlkopfkatarrhs beschrieben haben; nur scheinen die Anfälle mehr durch Ansammlung von Secret in den *Morgagni*'schen Taschen hervorgebracht zu werden und vorüber zu gehen, wenn

spärliche Mengen eines eigenthümlich geballten, gelblichen Schleimes ausgeworfen sind. Auch hier kann der Husten aus den besprochenen Gründen einen rauhen, heiseren Ton haben und auf der Höhe bellend werden.

Eine pfeifende Inspiration und Exspiration, welche sich zu den angeführten Symptomen des chronischen Kehlkopfkatarrhs hinzugesellt, beweist, da dieses Symptom sicher nicht allein von einer Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut abhängt, dass wir es mit einer Complication zu thun haben: entweder mit der oben beschriebenen Verdickung und Induration des submucösen Gewebes, oder mit einer das Lumen des Kehlkopfs verengenden Neubildung, oder mit einer syphilitischen Laryngitis. Um welche von diesen drei wichtigsten Arten von Laryngostenose es sich handelt, erfahren wir mit Sicherheit meist erst durch die laryngoskopische Untersuchung.

Gesellen sich dagegen zu den besprochenen Symptomen des chronischen Kehlkopfkatarrhs Fieber, Abmagerung und Nachtschweisse, so erwecken diese Symptome, da eine katarrhalische Kehlkopfphthise zu den grössten Seltenheiten gehört, den Verdacht auf ein übersehenes Lungenleiden und fordern zu wiederholter physikalischer Untersuchung der Brust auf.

Der Verlauf der chronischen katarrhalischen Laryngitis pflegt ein langwieriger zu sein; nur bei einer umsichtigen und consequenten Behandlung gelingt es, den Kranken endlich herzustellen, aber auch dann bleibt meist eine grosse Neigung zu Recidiven zurück.

§. 4. Diagnose.

Von Katarrhen der Nase und des Pharynx, welche gleichfalls die Sprache verändern können, unterscheidet sich der Kehlkopfkatarrh leicht. Dort wird die Resonanz in der verengerten Nasen- und Mundhöhle, das Timbre der Stimme, verändert, die Sprache wird näselnd, gurgelnd. Hier wird der Ton selbst modificirt, die Sprache tiefer, unrein, heiser.

Häufiger sind Verwechselungen des acuten Kehlkopfkatarrhs mit der croupösen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut; für ängstliche Mütter sind Heiserkeit, bellender Husten, selbst wenn die Kinder im Uebrigen gesund sind, die gefürchteten Symptome jener Krankheit. Kommen hierzu die nächtlichen Anfälle von Dyspnoë, so halten selbst Aerzte in vielen Fällen die croupöse Form der Entzündung für erwiesen, und so ist es zu erklären, dass wir täglich hören, es hätten Kinder acht, zehn Mal und öfter den Croup überstanden. Die croupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut ist weder eine so häufige, noch eine so gutartige Krankheit, dass jene zahlreichen Genesungen von derselben wahrscheinlich erscheinen könnten, — hier liegt fast immer eine Verwechselung zu Grunde. Wir verweisen die Diagnose beider Formen von Schleimhautentzündung in die Besprechung der croupösen Entzündung und wollen hier nur auf einen Punkt aufmerksam machen, welchem Laien eine

grössere diagnostische Bedeutung beizulegen pflegen als Aerzte. Ein gleichzeitig vorhandener Katarrh der Nasenschleimhaut zeigt fast eben so sicher die katarrhalische Form der Schleimhautentzündung im Kehlkopf an, als ein gleichzeitiger Croup der Rachenhöhle die croupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut annehmen lässt. Die Freude der Mutter über die „Schmutznase“ des Kindes ist gerechtfertigt, wie auch die Seltenheit einer Complication von einfachen Katarrhen mit schweren anderweitigen Erkrankungen die üblichen Glückwünsche beim Niesen motivirt.

Von der Unterscheidung des einfachen chronischen Kehlkopfkatarrhs von den Geschwüren und Neubildungen des Kehlkopfs werden wir später handeln.

§. 5. Prognose.

Die Prognose des acuten und chronischen Kehlkopfkatarrhs ergiebt sich aus der Schilderung des Verlaufes. Fast niemals nimmt die Krankheit an und für sich eine tödtliche Wendung. Die Prognose quoad valetudinem completam ist beim acuten Katarrh günstig, wenn auch eine Neigung zu Recidiven zurückbleibt. Beim chronischen Kehlkopfkatarrh ist sie ungünstiger. Die Induration des submucösen Gewebes ist keiner Rückbildung fähig.

§. 6. Therapie.

Prophylaxe. Eine vorsichtige Gewöhnung an die Schädlichkeiten, welche den Laryngealkatarrh hervorrufen, ist gerathener, als eine übertriebene Verweichlichung, bei welcher immer geringfügigere Veranlassungen ausreichen, die Krankheiten hervorzurufen. Man sperre kleine Kinder, selbst wenn sie an Kehlkopfkatarrhen gelitten, nicht in das Zimmer, schicke sie vielmehr täglich ins Freie, ziehe sie bei rauher Witterung warm an, aber übertreibe nicht die Erwärmung des Halses durch dicke wollene Shawls u. dgl. (Ein seidenes Band um den Hals getragen hat Ruf als sympathetisches Prophylacticum.) Nicht genug zu empfehlen sind bei vorhandener Disposition kalte Abwaschungen des Halses, kalte Fluss- und Seebäder; sie sind die besten Prophylactica. Nur mache man ganz concinne und strenge Vorschriften, bestimme genau die Zeit, die Dauer, den Temperaturgrad. Die Kranken folgen um so pünktlicher, je präciser man verordnet.

Indicatio causalis. Sind directe Reize, welche die Kehlkopfschleimhaut getroffen haben, die Ursache des Katarrhs, so hat man den Kranken vor der ferneren Einwirkung derselben zu schützen. Um jeden Reiz von der kranken Kehlkopfschleimhaut abzuhalten, sorge man für eine gleichmässige, mit dem Thermometer geregelte Zimmertemperatur. Man verbiete alles laute und anstrengende Sprechen oder Singen, vor Allem aber ermahne man auch den Kranken, den Hustenreiz zu bekämpfen. Wenn dies auch nicht vollständig gelingt, so erreicht man doch viel bei ernstem Willen des

Patienten. Man lasse sich durch die Worte des Kranken, „er müsse husten“, nicht abhalten, immer von Neuem zu wiederholen, „er dürfe nicht husten“. Zur Bekämpfung der heftigen Hustenanfälle, welche, wie sie die Folge des Katarrhs sind, die Ursachen seines Fortbestehens werden, ist der übliche warme Syrup und die Lecksäfte mit Sulfur-Aurat etc. ohne Wirkung. Reichen die oben erwähnten Maassregeln nicht aus, so verordne man Narkotica. Bei Kindern muss man allerdings mit diesen Mitteln vorsichtig sein, bei Erwachsenen aber werden sie durchaus nicht dreist und häufig genug angewandt. Es ist viel vernünftiger und viel erfolgreicher, Menschen, welche an Kehlkopfkatarrhen leiden und stark husten, abends gr. x *Dower*'sches Pulver oder von Zeit zu Zeit kleine Dosen Morphium (gr. j in Aqua Laurocerasi ℥ij, dreistündlich 10 Tropfen) zu geben, als sie mit Caramellen, Lakritzen, Goldschwefel und Salmiak zu tractiren.

Die Indicatio causalis verlangt weiter, wenn Erkältungen der Haut, der Füsse, des Halses die Ursachen der Kehlkopfkatarrhe sind, ein allgemein diaphoretisches Verhalten — am Besten und Einfachsten Fliederthee und Bettwärme —, warme Fussbäder, das Bedecken des Halses mit einem warmen Strumpf, einen von Zeit zu Zeit wiederholten Sinapismus oder einen warmen Breiumschlag, dessen Erkalten sorgfältig zu verhüten ist. Das Einschlagen des Körpers in kalte, nasse, aber wohlausgerungene Tücher, die Anwendung kurzer, kalter Fussbäder, die Application eines kalten, erwärmenden Umschlages um den Hals, haben einen ganz ähnlichen Effect, wie die genannten Proceduren, und müssen als erwärmende Mittel und Hautreize betrachtet werden. Die Vorzüge, welche diese Methode haben soll, werden von den Hydropathen überschätzt; doch kann man sie bei Leuten, welche Geschick und Uebung im Gebrauche derselben besitzen und dann, wie es meist geschieht, für dieselbe fanatisirt sind, in Anwendung bringen.

Die Indicatio causalis verlangt endlich in denjenigen Fällen, in welchen sich ein Katarrh vom Pharynx auf den Kehlkopf fortpflanzte, die Anwendung adstringirender Gurgelwässer oder das Bepinseln der Fauces mit Höllenstein- und Alaunlösungen.

Die Indicatio morbi verlangt beim acuten Katarrh des Larynx, wenn er nicht mit Oedema glottidis complicirt ist, wohl nie allgemeine oder örtliche Blutentziehungen, für deren Anwendung die Lehrbücher freilich ausführliche Anleitungen enthalten. In den meisten Fällen reicht es vollständig aus, durch die bereits erwähnten Hautreize eine Fluxion zur äusseren Haut hervorzurufen, durch welche die Hyperaemie der Schleimhaut gemässigt wird; ja es pflegt ein günstiger Verlauf auch ohne jede Behandlung und selbst bei verkehrter Behandlung einzutreten. Die als Specificum gerühmte Tinctura Pimpinellae mag man anwenden, darf sich aber nicht zu viel davon versprechen. Zum Getränk giebt man am Besten Selterser Wasser allein oder mit gleichen Theilen heisser Milch gemischt.

Roh empirisch haben fette Sachen einen schädlichen, scharf gesalzene einen günstigen Einfluss auf den acuten Kehlkopfkatarrh. Ein ungewässerter Häring ist ein bekanntes Volksmittel und bewirkt vielleicht eine eben so kräftige Derivation auf die Pharyngealschleimhaut, als der Sinapismus auf die äussere Haut des Halses.

Gegen den chronischen Kehlkopfkatarrh standen früher die *Plummer*'schen Pulver (Kalomel mit Sulfur aurat.), in Verbindung mit Belladonna oder Hyoscyamus, in dem Rufe specifischer Wirksamkeit. Letztere Zusätze können von Nutzen sein, indem sie die Hustenparoxysmen mässigen. Ob sie wirksamer sind als die Opiate, ist zweifelhaft. Der Sulfur aurat. ist überflüssig, das Kalomel bei der katarrhalischen Entzündung verwerflich. Statt leichter Hautreize, Sinapismen etc. wendet man beim chronischen Kehlkopfkatarrh stärkere Derivantien an. Das üblichste ist das Crotonöl (für sich allein oder in Verbindung mit 5 Theilen Ol. Terebinthinae), welches man mehrere Male des Tages in die Haut oberhalb des Kehlkopfs einreibt, bis Bläschen und Pusteln entstehen.

Einen unverkennbar günstigen Einfluss auf den Verlauf des chronischen Kehlkopfkatarrhs hat in vielen, leider noch nicht scharf zu begrenzenden und von anderen zu trennenden Fällen der Gebrauch der alkalisch-muriatischen Säuerlinge. Am Vortheilhaftesten ist es, wenn man die Kranken behufs der Cur etwa nach Ems, nach Obersalzbrunn, nach Gleichenberg schickt, und nur, wo es die Verhältnisse nicht gestatten, lasse man am Wohnorte selbst Selterser Wasser oder eines der genannten Mineralwässer „curmässig“ gebrauchen. Den Emser Kesselbrunnen und das Emser Krähnchen kann man, da sie eine Temperatur von 37 resp. 23,6° R. haben, an Ort und Stelle ohne Zusatz von warmer Milch oder warmen Molken trinken lassen. Den Obersalzbrunnen, das Selterser Wasser, die versandten Emser Brunnen mischt man dagegen zweckmässig, um sie zu erwärmen, mit gleichen Theilen heisser Milch. Dass der weit mehr gebräuchliche Zusatz von Molken wesentliche Vorzüge vor dem Zusatz von Milch habe, ist mindestens zweifelhaft. Die „gut bereiteten Molken“, an renommirten Curplätzen meist von einem Schweizer, wo möglich einem Appenzeller in seiner Nationaltracht verabreicht, welche in den Zeitungen und Badeblättern vielfach angepriesen werden, und auf die man sich an manchen Stellen mehr zu Gute thut, als auf die Quellen selbst, sind eben Milch minus Käse und können schwerlich mehr leisten als die Milch, aus welcher der Käse nicht ausgeschieden ist. Nur in den keineswegs häufigen Fällen, in welchen die Milch von dem Kranken nicht vertragen wird, während die Molken gut oder besser vertragen werden, lasse ich letztere statt der Milch dem Mineralwasser hinzusetzen.

Man hat neuerdings mehrfache Hypothesen über die Wirkungsweise der alkalisch-muriatischen Säuerlinge aufgestellt. Die Thatsachen, dass die Asche des Schleims reicher an Kochsalz ist, als die Blutasche, und dass der Schleim bei der Zufuhr von Kochsalz

weniger zäh wird, scheinen allerdings dafür zu sprechen, dass das Kochsalz eine wichtige Stelle bei der Schleimbildung spiele; aber sie berechtigen keineswegs zu der Folgerung, dass der Gebrauch von Kochsalz eine Heilung oder einen schnelleren Verlauf des katarrhalischen Processes bewirke. Von anderen Seiten (*Spengler*) hat man das Hauptgewicht auf den Gehalt der alkalisch-muriatischen Säuerlinge an kohlensauren Alkalien gelegt und hat, anschliessend an eine Beobachtung von *Virchow*, nach welcher sehr verdünnte Lösungen von Alkalien die Flimmerbewegung anzuregen im Stande sind, die günstige Wirkung der in Rede stehenden Mineralwässer daraus erklären wollen, dass der Gebrauch derselben die erloschene oder unterdrückte Flimmerbewegung wieder herstelle. Auch gegen diese Erklärung der nicht nur palliativen, sondern in vielen Fällen radicalen Heilwirkung der alkalisch-muriatischen Säuerlinge lassen sich gewichtige Einwendungen vorbringen, und wir müssen uns vorerst die empirische Thatsache, dass die Quellen von Ems, Obersalzbrunn, Selters in zahlreichen Fällen den chronischen Kehlkopfkatarrh bessern und heilen, genügen lassen. — Auch die kühlen Schwefelquellen, namentlich die von Weilbach im Grossherzogthum Nassau, von Eilsen im Fürstenthum Schaumburg-Lippe, von Langenbrücken im Grossherzogthum Baden, welche man wie den Obersalzbrunnen und das Selterser Wasser gewöhnlich mit warmer Milch oder warmen Molken gemischt gebrauchen lässt, so wie die Schwefelthermen der Pyrenäen, vor Allen die von Eaux-Bonnes, stehen mit Recht für die Therapie der chronischen Kehlkopfkatarrhe in gutem Rufe. Wir können über die Wirkungsweise dieser Quelle ebenfalls nur vage und unhaltbare Hypothesen aufstellen. Weit mehr zu bedauern, als dass uns die Einsicht in die Art ihrer Einwirkung fehlt, ist auch hier die nicht abzuläugnende Thatsache, dass wir keine sicheren Kriterien haben, um die Fälle, in welchen sie heilsam wirken, von denen, in welchen sie Nichts leisten, von vornherein unterscheiden zu können.

Eine ausgebreitete Anwendung verdient bei hartnäckigen und eingewurzelten Katarrhen die locale Behandlung der Kehlkopfschleimhaut.

Schon seit längerer Zeit hat man versucht, Medicamente in Pulverform in den Kehlkopf einzublasen oder von den Kranken adspiriren zu lassen. Man bedient sich zu diesem Zwecke einer langen Federspule oder einer etwa 8—10 Zoll langen, einige Linien weiten gläsernen Röhre, bringt in das eine Ende derselben etwa 4 Gran des zu inhalirenden Pulvers, lässt das andere Ende den Kranken so weit als möglich in den Mund nehmen und fordert ihn dann auf, mit festgeschlossenen Lippen tief zu inspiriren, oder bläst in das äussere Ende hinein. Erregt diese Procedur heftigen Hustenreiz, so darf man annehmen, dass wenigstens ein Theil des Medicamentes an die rechte Stelle gelangt ist; der grösste Theil desselben bleibt freilich am Gaumensegel und am Pharynx hängen. Die am Häufigsten, namentlich von *Trousseau* bei diesem Verfahren be-

nutzten Medicamente sind das Argentum nitricum (gr. i — ij auf ʒij Zucker), das Kalomel (gr. x — xx auf ʒij Zucker), der Alaun (ʒß — ʒj auf ʒij Zucker). Heutzutage kann man mit Hülfe des Kehlkopfspiegels in einer gekrümmten Röhre, die man bis in den Eingang des Kehlkopfs vorschiebt, fast die ganze Menge des Pulvers in den Kehlkopf einblasen.

Ein anderweitiges, ziemlich sicher wirkendes Verfahren besteht darin, dass man einen kleinen an einem Fischbeinstäbchen befestigten Schwamm mit einer Höllensteinlösung (℈j auf ℥j) tränkt und oberhalb des Kehlkopfeinganges ausdrückt. Der Erfolg dieser Behandlung ist oft ein augenblicklicher und glänzender und findet in der erfolgreichen Anwendung von Höllensteinlösung bei der katarrhalischen Conjunctivitis ein schlagendes Analogon. Wer mit dem Kehlkopfspiegel umzugehen weiss, hat den grossen Vortheil, sich durch directe Anschauung davon überzeugen zu können, ob er den Schwamm hinter die Epiglottis bringt.

Das neueste, mit Recht Epoche machende Verfahren, um Medicamente direct auf die Kehlkopfschleimhaut einwirken zu lassen, besteht darin, dass man die in Nebel oder feuchten Staub verwandelten Lösungen derselben von dem Kranken einathmen lässt. Die Apparate, deren man sich bedient, führen daher den Namen Néphogène, Pulverisateure, Inhalationsapparate. Von den heutzutage üblichen Inhalationsapparaten kann man zwei Arten unterscheiden. Bei der einen wird ein feiner Wasserstrahl mit Gewalt gegen eine kleine convexe Scheibe getrieben, so dass er zerstäubt. Nach diesem Princip ist der Apparat von *Salès-Girons* construirt. *Lewin* hat denselben wesentlich verbessert, indem bei seinem Apparate die zu inhalirende Flüssigkeit nur mit Glas in Berührung kommt. Man ist durch diese Einrichtung mit der Auswahl der Flüssigkeiten viel weniger genirt, als bei einem Apparate von *Salès-Girons*, bei welchem man Flüssigkeiten, durch welche das Metall angegriffen wird, nicht benutzen kann. Auch der sogenannte Taschenapparat von *Schnitzler* ist eine Modification des *Salès-Girons*'schen Apparats. — Bei der zweiten Art werden kleine Flüssigkeitsmengen dadurch zerstäubt, dass man einen Strahl von comprimirter Luft auf sie einwirken lässt. Nach diesem Princip ist der *Matthieu*'sche Apparat, Néphogène, construirt. Dieser Apparat und seine Modificationen, zu welchen auch das sehr einfache und wohlfeile Hydroconion von *Bergson* gehört, haben einen zwiefachen Nachtheil. Einmal gelangt mit der zerstäubten Flüssigkeit ein starker Luftstrom in die Luftwege, dann aber wird der mit Gewalt in horizontaler Richtung in den Mund des Kranken getriebene Nebel nicht leicht durch die geringe Kraft des Inspirationsstroms in die Luftwege abgelenkt, schlägt sich vielmehr zum grossen Theil am weichen Gaumen und im Pharynx nieder. Setzt man den Kranken indessen nicht zu nahe an den Apparat, sondern einige Fuss von demselben entfernt, so werden beide Nachtheile vermieden. Der Streit, ob die inhalirten Flüssigkeiten denn

auch wirklich in die Luftwege eindringen, ist entschieden. Die Thatsache unterliegt keinem Zweifel. Ich habe bisher nur Lösungen von Alaun (ʒij-iv : ℥x), Tannin (ʒj-ij : ℥x) und Höllenstein (gr.j-iv : ʒj) inhaliren lassen. (Bei dem letzteren muss der Kranke, damit sich sein Gesicht nicht schwärzt, eine Maske von Papier oder Leinwand tragen.) Der Erfolg war in den meisten Fällen von chronischem Kehlkopfkatarrh, namentlich von folliculärem Rachen- und Kehlkopfkatarrh, welche ich mit Inhalationen behandelt habe, ein sehr befriedigender, in einigen sogar ein glänzender. Nach fremden Beobachtungen sollen auch Inhalationen mit Lösungen von Kochsalz, Salmiak, Extractum Hyoscyami, Tinctura Opii und einigen anderen Medicamenten sich als vortheilhaft erwiesen haben. — Ich zweifle nicht, dass die Inhalationstherapie sich bei den Aerzten mehr und mehr Eingang verschaffen wird, zumal da die neueren Apparate weder so kostbar, noch so difficil und häufiger Reparaturen bedürftig sind, als die früheren.*)

Auch in mehreren renommirten Curplätzen, namentlich in Soolbädern, hat man in neuerer Zeit Dunstbäder und Inhalationshallen eingerichtet. Die einfachsten Sooldunstbäder sind die Promenaden und Gallerieen längs der Gradirwerke in Kreuznach, Kösen, Elmen, Reichenhall. Die Luft, welche man hier einathmet, enthält reichliche Mengen einer schwachen Kochsalzlösung. In Kreuznach und Reichenhall wird ausserdem die Soole nach dem Princip des *Salès-Girons*'schen Pulverisateurs in eigenen Cabinetten zerstäubt. In Rehme (Oeynhausen), einer Sooltherme, existirt ein vorzügliches Sooldunstbad. — Ausser dem Sooldunst lässt man in Kreuznach, Reichenhall, Ischl etc. auch die warmen Dämpfe inhaliren, welche sich beim Sieden der Soole bilden. Sie enthalten weniger Salz als der Sooldunst in den Gradirwerken und in den Inhalationshallen. Ob und in welcher Weise die Sooldunst- und Sooldampfinhalationen günstig auf die Kehlkopfkatarrhe einwirken, ist noch fraglich. Manche Kranken klagen namentlich in den Inhalationscabinetten über Schmerzen in den Augen und acquiriren durch denselben Process, von dem sie Heilung ihrer katarrhalischen Laryngitis oder Bronchitis erwarten, eine katarrhalische Conjunctivitis, eine Thatsache, welche übrigens, wenn weitere Erfahrungen zu Gunsten der Inhalationen von Sooldunst bei chronischen Kehlkopfkatarrhen sprechen sollten, vielfache Analogieen hätte. Man hat bei der Empfehlung der Inhalation von Soole auch an den Gehalt derselben an Jod und Brom gedacht. Die bei und nach den Inhalationen häufig eintretende momentane Erleichterung der Kranken erklärt sich einfach daraus, dass der in den Luftwegen enthaltene Schleim durch den inhalirten Wasserstaub flüssiger gemacht wird, und sich in Folge dessen im eigentlichsten Sinne des Wortes

*) Ich benütze auf meiner Klinik theils einen Apparat von *Lewin*, theils einen *Bergson*'schen Apparat, den der Mechanicus *Müller* in Reutlingen für 11 Gulden anfertigt.

beim Husten „leichter löst". — In Ems lässt man neuerdings bei Kehlkopfkatarrhen auch vielfach die Thermalgase und in den Schwefelquellen die schwefelwasserstoffreichen Dämpfe derselben einathmen. Für die letztere Verordnung beruft man sich unter Anderem darauf, dass schon *Galen* den Phthisikern den Aufenthalt in der Nähe des Vesuvs angerathen habe, damit sie die aus der Erde aufsteigenden feuchten Schwefeldämpfe einathmen könnten.

Die Diät muss beim chronischen Katarrh des Larynx dieselbe sein wie beim acuten, ja es haben salzige Sachen, namentlich eine nüchtern verschluckte Häringsmilch, hier noch grösseren Ruf eines specifischen Nutzens.

Die Indicatio symptomatica verlangt neben der Beseitigung der Hustenparoxysmen vor Allem ein schnelles Einschreiten gegen die erwähnten, meist nächtlichen Paroxysmen von plötzlich eintretender Dyspnoë. Das Ansetzen von Blutegeln an den Hals, welches vielfach angewandt wird, ist überflüssig. Die Application eines in heisses Wasser getauchten Schwammes, die man so oft wiederholt, bis die Haut geröthet ist, die Verabfolgung reichlicher Mengen heissen Getränkes, vor Allem die Darreichung eines Emeticums, sind in vielen Fällen indicirt und oft von überraschender Wirkung. Als Emeticum wendet man hier meist die Ipecacuanha und den Tartarus stibiatus, nicht das Cuprum sulfuricum an und giebt diese Mittel in grösseren sicher wirkenden Dosen, am Besten den *Hufeland*'schen Brechsaft. (℞ Pulv. rad. Ipecac. ℈j, Tart. stib. gr. j, Oxymel squillit. ʒiij, Aq. dest. ℥iß. M. D. S. Wohl umgeschüttelt alle 10 Minuten einen Kinderlöffel bis zum Brechen.)

Wiederholt sich der Anfall, so wiederholt man die Darreichung des Vomitivs. Eine sehr praktische Regel ist es, die Kinder nicht zu fest einschlafen zu lassen, sondern sie von Zeit zu Zeit aufzurichten und trinken zu lassen. Sie pflegen dann nämlich aufzuhusten, und man verhütet dadurch, dass sich von Neuem Secret an den Glottisrändern ansammelt und eintrocknet.

Capitel II.

Croup, Angina membranacea, Laryngitis crouposa, häutige Bräune.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die croupöse Entzündung stellt diejenige entzündliche Gewebsstörung dar, bei welcher ein fibrinreiches, schnell gerinnendes Exsudat auf die freie Fläche der Schleimhäute, nur die Epithelien einschliessend, ausgeschieden wird. Wird die dadurch entstehende Croupmembran abgestossen, so regeneriren sich schnell die Epithelien; ein Substanzverlust der Schleimhaut selbst kommt nicht zu Stande; der croupöse Process hinterlässt keine Narbe. Der diphthe-

ritische Prozess, welcher auf der Respirationsschleimhaut nur selten beobachtet wird, verläuft gleichfalls mit Exsudation eines fibrinreichen, schnell gerinnenden Exsudats, unterscheidet sich aber dadurch vom Croup, dass das Exsudat nicht allein auf die Schleimhaut, sondern gleichzeitig auch in die Schleimhaut gesetzt wird, das Gewebe derselben infiltrirt, seine Gefässe comprimirt, so dass die erkrankte Schleimhaut nekrotisirt und in einen Schorf verwandelt wird. Dieser fällt ab, es bleibt ein Substanzverlust und später eine Narbe zurück. Nur der secundäre Croup, d. h. die croupöse Laryngitis, welche als Symptom einer allgemeinen constitutionellen Erkrankung, einer acuten Infection angesehen werden muss, und welche zuweilen die Masern, die Pocken, den Typhus, vor Allem das Scharlachfieber begleitet, zeigt Uebergänge von der croupösen zu der bei bösartigem Scharlach im Pharynx sehr oft beobachteten diphtheritischen Form der Schleimhautentzündung.

Der Croup, welcher auf den übrigen Schleimhäuten weit seltener vorkommt, als auf der Respirationsschleimhaut, zeigt dabei die Eigenthümlichkeit, dass er im kindlichen Alter fast ausschliesslich den Larynx und die Trachea, nur selten die Lungenalveolen befällt, dass dagegen umgekehrt die croupöse Pneumonie, ein wahrer Croup der Alveolen, eine der häufigsten Erkrankungen bei erwachsenen Menschen ist, während bei ihnen Larynx und Trachea fast niemals croupös erkranken.

Wenn hiernach die croupöse Laryngitis fast ausschliesslich dem Kindesalter zukommt, so ist die Disposition für dieselbe doch während der eigentlichen Säuglingsperiode geringer; ebenso wird die Krankheit nach der zweiten Dentition seltener; und so fällt die grösste Disposition für den Croup zwischen das zweite und siebente Lebensjahr. Knaben erkranken häufiger als Mädchen, aber es ist ein Irrthum, wenn man kräftige, vollsaftige, blühende Kinder für vorzüglich disponirt hält; im Gegentheil, zarte, schwächliche Kinder, die von tuberculösen Eltern stammen, schlecht ernährt sind, bleiche Haut, durchscheinende Venen (ein auch für Laien ominöses Zeichen) haben, welche zu nässenden Exanthemen, zu Drüsenanschwellungen, zum acuten Hydrocephalus disponirt sind, erkranken ebenso häufig oder noch häufiger an Croup als jene. Es gehört zu den alltäglichen Erfahrungen, dass bei einer grossen Sterblichkeit, welche gewisse Familien heimsucht, ein Theil der Kinder an Hydrocephalus, ein anderer an Croup zu Grunde geht, während sich bei den Ueberlebenden später Tuberculose der Lungen (siehe Cap. Lungen-Tuberculose) entwickelt. Nicht selten scheint sehr bald, nachdem ein nässendes Exanthem auf dem Kopf oder im Gesichte verschwunden ist, sich Croup zu entwickeln.

Der Croup ist in nördlichen, am Wasser gelegenen, windigen und feuchten Orten häufiger als in wärmeren, südlich gelegenen, geschützteren Gegenden. Gar nicht selten beobachtet man ein epidemisches Auftreten desselben; dann erkranken viele Kinder, selbst

in kleinen Orten, und nicht selten mehrere Kinder derselben Familie in kurzer Zeit und zwar an den intensivsten und perniciösesten Formen. Gerade der epidemische Croup des Kehlkopfs scheint am Häufigsten mit Croup des Rachens verbunden zu sein. In einzelnen Croupepidemieen hat man Thatsachen beobachtet, welche mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine contagiöse Verbreitung der Krankheit sprechen.

Die Gelegenheitsursachen der croupösen Laryngitis sind in den meisten Fällen nicht nachzuweisen; in anderen scheinen directe Reize, welche die Laryngealschleimhaut treffen, oder Erkältungen die Krankheit hervorzurufen. In besonders üblem Rufe steht ein scharfer Nord- oder Nordostwind. — Von dem Verhältniss des secundären Croups zu den Infectionskrankheiten wird später die Rede sein.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die erkrankte Schleimhaut zeigt einen verschiedenen Grad von Röthung, theils durch Injection und theils durch Ekchymosirung. Man behauptet, dass die Röthung abnehme, wenn das Exsudat zunimmt, ja man hat früher auf das Fehlen der Entzündungsröthe beim Croup die Annahme begründet, dass der Croup eine besondere Entzündungsform darstelle, die ohne Hyperaemie verlaufe. Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, dass das Erbleichen der während des Lebens hyperaemischen Schleimhaut nach dem Tode vorzugsweise auf dem Reichthum derselben an elastischen Fasern beruhe.

Die Schleimhaut ist ihres Epithels beraubt und wie das submucöse Gewebe geschwellt und aufgelockert; selbst die Muskeln des Kehlkopfs erscheinen feucht, bleich und weicher. Sehr häufig, aber durchaus nicht immer, ist die Oberfläche der Schleimhaut noch in der Leiche von einem croupösen Exsudat bedeckt. Das Fehlen der Croupmembran in den Leichen mancher Kranken, die unter allen Erscheinungen des Croup verstorben waren, hat zu künstlichen Trennungen von wahrem und falschem Croup Veranlassung gegeben, und viele Aerzte behaupten noch heute, dass in denjenigen Fällen, in welchen bei der Section keine Membran im Kehlkopf gefunden werde, der Kranke nicht am „echten“ Croup verstorben sei. Selbstverständlich exsudirt auch beim Croup ein flüssiges Plasma und gerinnt erst nach der Exsudation. Wird es vor dem Tode entweder geronnen oder in flüssiger Form ausgeworfen, so findet man bei der Section den Kehlkopf frei davon, hat es aber deshalb doch mit ganz derselben Krankheit zu thun, wie in den Fällen, in welchen noch ein geronnenes Exsudat die Schleimhaut überzieht. Das croupöse Exsudat zeigt bald die Consistenz eines klebrigen Rahmes, bald bildet es compacte, zähe Membranen, bald kleidet es als eine zusammenhängende Haut die innere Fläche des Larynx aus, setzt sich auch in die Trachea und in die Bronchien fort, röhrenförmige und verästelte Gerinnungen bildend, bald zeigen sich

nur einzelne Flocken und Läppchen, die hier und da der Schleimhaut adhäriren. — Die weicheren und dünneren Pseudomembranen lassen sich meist leicht von der Schleimhaut abziehen; die derberen und cohärenteren Häute adhäriren fester. Auf der äusseren Fläche der derben, festen, oft mehr als eine Linie dicken Pseudomembranen sieht man oft zahlreiche rothe Striemen und Punkte von anhängendem Blute, welche kleinen blutenden Stellen der Schleimhaut entsprechen, auf deren Bindegewebsschicht selbst das Exsudat lagert. Nach längerem Bestehen werden die Pseudomembranen allmählich durch eine seröse Exsudation, welche von der Schleimhautoberfläche ausgeht, gelockert und als zusammenhängende Röhren, Häute, in anderen Fällen als kleine Fetzen und Flocken ausgeworfen. Bei günstigem Verlaufe wird hiernach bald das Epithel restituirt und die Kehlkopfschleimhaut kehrt zu ihrem normalen Verhalten zurück. In anderen Fällen folgt auf die Abstossung der zuerst gebildeten Pseudomembran die Bildung neuer Exsudationen, und so kann sich der Prozess öfter wiederholen, bis er endlich erlischt, oder bis ihm der Kranke erliegt.

Die Croupmembran besteht mikroskopisch aus amorphem oder feinfaserigem Fibrin, in welches zahlreiche junge Zellen, welche das Exsudat, während es ausgeschieden wurde, in sich aufnahm, eingefilzt sind.

Sehr wichtig, theils für die Diagnose des Croup, theils für die physiologische Erklärung seiner Symptome, ist die häufige Complication mit Croup des Rachens. Die Franzosen nennen nur den Croup, bei welchem sich diese Complication vorfindet, einen wahren Croup, alle anderen Fälle Pseudocroup. Aber auch in Deutschland hat man das häufige, wenn auch keineswegs constante, gleichzeitige Vorkommen beider Krankheitsformen, seitdem man auf die Sache aufmerksam geworden, bestätigt gefunden.

Fast immer findet sich in den Leichen von croupkranken Kindern eine hochgradige Hyperaemie der Bronchialschleimhaut und der Lungen, Bronchialkatarrh mit reichlichem Secret, Lungenoedem, nicht selten auch Croup der Bronchien, pneumonische Herde, Atelektasen, vesiculäres und interstitielles Emphysem. Wir werden diese Zustände zum grossen Theil als nothwendige Folgen des Laryngealcroups kennen lernen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In vielen Fällen gehen dem Beginn der Krankheit Vorboten vorher: die Kinder sind eigensinnig, haben leichte Fiebererscheinungen, sind heiser und husten mit verdächtigem Tone. Diese Symptome können ebensogut einem leichten Laryngealkatarrh angehören und ohne Bedeutung sein, als die Vorboten einer der perniciösesten Kinderkrankheiten darstellen. Der aufmerksame Arzt wird aber meist schon zu dieser Zeit den einen Fall von dem anderen zu trennen wissen. Man untersuche in allen Fällen sofort die Fauces, auch wenn die Kinder nicht über Schlingbeschwerden klagen. Findet

man diese geröthet, die Tonsillen geschwellt, liegen denselben hier und da kleine, weissliche, feste Plaques auf, so ist dies ebenso pathognostisch für den beginnenden Croup, als wir ein fleissiges Niesen, einen reichlichen Ausfluss aus der Nase bei demselben Symptomencomplex als pathognostisch für den Katarrh des Kehlkopfs dargestellt haben. Einen ferneren Anhalt für die Unterscheidung des Kehlkopfkatarrhs von den Vorboten des Croup giebt die Krankheitsanlage des Individuums. Bei Kindern, welche nach jeder Erkältung heiser geworden und bellenden Husten bekommen haben, ohne dass sich jemals diese Symptome zu einem Croup entwickelt haben, deren Geschwister gleichfalls keine Anlage für diese Krankheit gezeigt haben, darf man ruhiger sein, als in den Fällen, in welchen das erkrankte Kind bereits früher gefahrdrohende Croupanfälle überstanden hat, oder in welchen Geschwister desselben an Croup gestorben sind.

Diese Vorboten können einen oder einige Tage dem eigentlichen Croupanfall vorhergehen; in fast eben so vielen Fällen fehlen sie aber, und die Krankheit tritt plötzlich und unerwartet mit allen ihren Schrecken auf. Meist am späten Abend oder mitten in der Nacht erwachen die Kinder aus dem Schlaf mit rauher, heiserer oder sofort klangloser Stimme, welche auch hier, da die geschwellten und oft schon mit Exsudat bedeckten Stimmbänder sich momentan beim Sprechen berühren, aus dem weichen, tiefen Ton in einen hellen, schneidenden Discant überspringt. Der anfänglich kurze, scharfe Husten wird bald rauh, heiser, und nur bei kräftigen Hustenstössen, bei welchen die andrängende Luft die Stimmbänder wölbt und spannt, wird er bellend; endlich verliert auch der Husten allen Klang, man sieht die Kinder husten und sprechen, aber man hört sie nicht.

Zu diesen Symptomen, welche durch Auflockerung und Verdickung der Stimmbänder, durch die beginnende Lähmung der sie spannenden Muskeln (s. u.) und durch das Exsudat, welches ihnen aufliegt, zu Stande kommen, und welche genau dieselben sind, ja ganz dieselben sein müssen wie die, welche wir für den Katarrh des Kehlkopfs beschrieben, gesellt sich Dyspnoë, eine anhaltende, gefahrbringende Dyspnoë, welche für den Croup pathognostisch ist, dem Katarrh des Larynx dagegen nur selten und vorübergehend zukommt (s. S. 7). Diese Dyspnoë, welche durch Verengerung der Glottis zu Stande kommt, und deren Ursache bei fehlenden Aftermembranen wir näher erläutern werden, ist eigenthümlich und nicht leicht mit anderen Formen erschwerten Athmens zu verwechseln. Die Respiration ist zunächst unendlich mühsam, man sieht dem Kinde die Anstrengung an, mit welcher es inspirirt. Alle Hülfsmuskeln, welche den Thorax erweitern, befinden sich in kräftiger Action; die Kinder richten sich auf, strecken die Wirbelsäule, um die Erweiterung des Thorax durch die Hebung der Rippen ergiebiger zu machen. — Trotz dieser gewaltsamen Anstrengungen wird aber die Luft nur langsam durch die verengte Stimmritze hindurchgeführt; die Athem-

züge sind auffallend gedehnt und langgezogen, und in Folge dessen selbstverständlich viel weniger frequent, als bei anderen dyspnotischen Zuständen, z. B. bei Pneumonieen, bei welchen die Inspirationsmuskeln keinen abnormen Widerstand zu überwinden haben. — Endlich erzeugt das gewaltsame Hindurchdringen der Luft durch die verengerte Glottis ein äusserst charakteristisches, pfeifendes oder sägendes Geräusch, welches man nur einmal gehört haben muss, um es sofort wieder zu erkennen.

Bei den mühsamen und anstrengenden Inspirationen verkürzen sich die Mm. levatores alae nasi, und die Nasenlöcher erweitern sich (da sich ohne diese instinctive Muskelaction die Nasenlöcher schliessen würden, sobald die Luft in der Nase schnell verdünnt wird); doch kann dieses „Fliegen der Nasenflügel" nicht als pathognostisch für die Croup-Dyspnoë bezeichnet werden. Ausserdem aber beobachten wir beim Croup ein eigenthümliches und charakteristisches Zeichen, welches selbst auf Laien Eindruck macht und auf der Verdünnung der Luft im Thorax, wie sie durch die Erweiterung desselben bei verengter Glottis zu Stande kommt, beruht. Wir sehen nämlich, dass bei jeder Inspiration das Epigastrium nicht hervorgewölbt, sondern im Gegentheil tief und gewaltsam nach Innen gezogen wird. Durch die Verdünnung der Luft im Thorax wird das Zwerchfell überwunden und, da die dem Thorax zugekehrte Fläche desselben einen weit geringeren Druck zu ertragen hat als die dem Bauche zugekehrte, gewaltsam in die Höhe gezogen. Gleichzeitig werden bei der Inspiration der Processus xyphoides und die Knorpel der unteren Rippen stark nach Innen gezogen. Auch diese Erscheinung ist leicht verständlich, wenn man sich den Respirationsmechanismus unter normalen Verhältnissen klar macht. Kann die Luft frei in die Luftwege eintreten, so bewirkt die Contraction der Zwerchfellmuskeln keine Einwärtsbiegung des Rippenbogens, sondern allein das Herabsteigen der Pars tendinea des Zwerchfells; denn der Widerstand, welchen der Rippenbogen seiner Einwärtsbiegung entgegenstellt, ist weit grösser, als der, welchen das Herabsteigen des Zwerchfells in der Elasticität der Lunge und dem leicht zu überwindenden Druck der Baucheingeweide findet. Wird aber das Centrum tendineum durch die Verdünnung der Luft in den Lungen nach Aufwärts gezogen, oder auch nur fixirt, gehindert, sich nach Abwärts zu bewegen, so müssen nothwendiger Weise die inspiratorischen Contractionen der Zwerchfellmusculatur den Rippenbogen nach Einwärts ziehen.

In dem ganzen Wesen der Kinder spricht sich das Bedürfniss Luft zu holen, die Anstrengung dies Ziel zu erreichen, endlich die Verzweiflung aus, welche die fruchtlosen Anstrengungen erzeugen. Die Kinder verlangen aus dem Bette, auf den Arm der Wärterinnen, von hier in das Bett zurück; die grösste Angst malt sich in ihren Mienen, sie schlagen um sich, werfen sich umher, greifen nach dem Halse, zerren an der Zunge, um das Hinderniss für das Athmen

zu entfernen: das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt und entstellt. Der Anblick eines croupkranken Kindes gehört zu den traurigsten und jammervollsten.

Der Umstand, dass Kinder häufig am Croup zu Grunde gehen, welche während des Lebens die Erscheinungen der grössten Dyspnoë darboten, bei welchen man aber nach dem Tode weder Aftermembranen auf der Schleimhaut, noch beträchtliche Schwellung derselben und des submucösen Gewebes wahrnahm, hat zu der Ansicht Veranlassung gegeben, dass in diesen Fällen eine krampfhafte Contraction der Kehlkopfmuskeln die Glottis verengt habe. Diese Ansicht widerspricht indessen den pathologisch-physiologischen Thatsachen: Ueberall, wo wir es mit einer intensiven Entzündung von Schleim- oder serösen Häuten zu thun haben, finden wir nicht nur das submucöse und subseröse Zellgewebe, sondern auch die von den entzündeten Häuten überzogenen Muskeln durchfeuchtet, serös infiltrirt, erbleicht. Es ist schon a priori nicht anzunehmen, dass die Muskeln in diesem Zustande einer krampfhaften Contraction fähig sind, und *Rokitansky* spricht sich selbst vom pathologisch-anatomischen Standpunkte dahin aus, dass „die infiltrirten, erbleichten, erschlafften Musculargebilde“ bei croupösen Entzündungen „in Paralyse verfallen“. Dass aber die Muskeln, welche sich in diesem Zustande befinden, in der That die Fähigkeit verlieren sich zu contrahiren, zeigt das Verhalten der Intercostalmuskeln bei Pleuritis, welche hervorgewölbt werden, weil sie gelähmt sind, der Darmmuskeln bei Peritonitis und Dysenterie, in welchen Krankheiten die peristaltische Bewegung der Darmpartieen, deren seröse oder mucöse Haut entzündet ist, aufhört, weil die Darmmuskeln, welche von der entzündeten Haut überzogen sind, gelähmt sind. Diese und viele andere ganz analoge Beobachtungen müssen es als höchst unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass die Kehlkopfmuskeln, wenn sie von einer intensiv entzündeten Schleimhaut bedeckt sind, nicht gelähmt, sondern vielmehr krampfhaft contrahirt sein sollen. Dass nun eine Lähmung der Kehlkopfmuskeln Dyspnoë erzeugt, ergiebt bis zur Evidenz die aus ganz anderen Gründen gemachte Durchschneidung der Nervi vagi bei jungen Thieren, ja die in Folge dieser Experimente entstehende Dyspnoë hat eine so grosse Aehnlichkeit mit der von uns beschriebenen Croupdyspnoë, ist mit denselben langgezogenen, pfeifenden Inspirationen verbunden etc., dass die Aehnlichkeit beider Zustände auch den Unbefangensten frappiren muss. Aber auch die anatomische Betrachtung der Glottis im Kindesalter kann darüber keinen Zweifel lassen, dass sich dieselbe in allen Fällen, in welchen sie während der Inspiration nicht durch Muskelaction activ erweitert wird, bei kräftigen Inspirationen verengern und schliessen muss. Im kindlichen Alter fehlt der dreieckige Raum, die Pars respiratoria *Longet*'s, welchen die Basis der Giessbeckenknorpel, sich nach Vorn und Innen zu den Proc. vocales verlängernd, einschliesst. Die Basis der Giessbeckenknorpel hat

bei ihnen keine Ausdehnung, die Glottis bildet von Vorn bis Hinten einen schmalen Spalt, welcher von den häutigen Ausbreitungen der Stimmbänder begrenzt wird. Da nun diese Membranen schräg gegen einander geneigt sind, so muss die Spalte verengt und endlich geschlossen werden, wenn bei einer kräftigen Inspiration die Luft in der Trachea verdünnt wird, ohne dass gleichzeitig durch Muskelaction die Glottis erweitert wird. An einem jeden kindlichen Kehlkopf, den man aus der Leiche herausschneidet, kann man durch kräftiges Saugen an der Trachea die Glottis zum Verschluss bringen. — Da es für die Therapie des Croup vom allerwesentlichsten Interesse ist, ob Aftermembranen die Glottis verengern, oder ob Lähmung der Kehlkopfmuskeln durch oedematöse Infiltration derselben der hauptsächlichste Grund der Dyspnoë ist, so beachte man genau, ob Inspiration und Exspiration gleich erschwert sind, oder ob die Inspiration mühsam und pfeifend, die Exspiration leicht erfolgt. Im ersteren, allerdings häufigeren Falle verengern Aftermembranen die Stimmritze, erschweren den Eintritt wie den Austritt der Luft; im letzteren Falle ist die Lähmung der Muskeln die hauptsächlichste Ursache der Athemnoth; bei der Inspiration drückt die Luft von der Nasen- und Mundhöhle aus die Glottis zu, wenn der Luftgehalt der Trachea verdünnt wird, aber die Exspiration erfolgt frei, weil die exspirirte Luft die Stimmbänder auseinander treibt, ohne dass es hierzu der Muskelaction bedarf. Schliesslich wollen wir uns daran erinnern, dass die Mm. crico-arytaenoidei postici, welche die Erweiterung der Stimmritze bewirken, am Leichtesten gelähmt werden, wenn die Schleimhaut des Pharynx, welche sie bedeckt, an der Entzündung Theil nimmt. Hieraus ergiebt sich leicht, dass diejenigen Fälle von Croup, welche die Franzosen allein als wahren Croup bezeichnen, diejenigen Fälle, in welchen man Croupmembranen auch auf der Rachenschleimhaut entdeckt, die bei Weitem gefährlichsten sein müssen.

Das weite Klaffen der Glottis während der Inspiration, wenn die Kehlkopfmuskeln normal functioniren, von welchem ich mich, seitdem ich zuerst die Lähmung der Glottismuskeln als ein wesentliches Moment bei der Croupdyspnoë aufgestellt habe, überzeugen konnte, so oft ich in den Kehlkopfspiegel sah, hat bei mir die Ueberzeugung von der Richtigkeit meiner Theorie wesentlich befestigt.

Ob zu den beschriebenen Symptomen des Croup ein eigentlicher Schmerz im Kehlkopf hinzukommt, ist schwer zu entscheiden. Das Greifen der Kinder nach dem Halse kann auch darauf beruhen, dass sie das Hinderniss für das Athmen, welches sie dort instinctiv vermuthen, entfernen wollen. Im Anfange der Krankheit enthält der meist nur spärlich vorhandene Auswurf selten fetzige Concremente oder cohärente Membranen. Der Puls pflegt im Beginn der Krankheit voll, hart und von mässig vermehrter Frequenz, das Gesicht geröthet, die Körpertemperatur gesteigert zu sein.

In sehr vielen Fällen von Croup macht derselbe in den Mor-

genstunden und im Verlaufe des Tages beträchtliche Remissionen, welche selbst an Intermissionen erinnern können. (Die Homoeopathen versprechen daher, dass ihre Arzneien erst nach Ablauf mehrer Stunden ihre wunderbare Wirksamkeit bethätigen werden.) Gegen Morgen wird das Athmen freier, die Stimme kehrt wieder, der Husten wird seltener, ist heiser, aber nicht klanglos, das Fieber lässt nach, das Allgemeinbefinden erscheint fast ungetrübt, und nur ein feines Pfeifen und der noch immer verdächtige Ton des Hustens erinnern an die Schreckensscenen der verflossenen Nacht. Man hüte sich ja, auf diese Remissionen zu grosse Hoffnungen zu bauen: die nächste Nacht kann eine Wiederholung derselben Erscheinungen bringen, ja die grösste Gefahr für das Leben des Kindes herbeiführen. Das Fortbestehen eines wenn auch mässigen Fiebers, vor Allem aber auch die Pseudomembranen im Pharynx müssen am Meisten Besorgniss erregen.

Zuweilen zeigt der Croup während seines ganzen Bestehens diesen rhythmischen Verlauf; auf erträgliche Tage folgen schlimme Nächte, bis bei üblem Ausgange die Remissionen unvollständiger und kürzer werden und die nächtlichen Exacerbationen weitere Gefahren herbeiführen. In anderen Fällen und zwar in den bei Weitem gefährlichsten nehmen die Erscheinungen des Croup von Anfang an einen stetigen Verlauf. Die in den Morgenstunden erwartete Remission bleibt aus, und schon im Verlauf des zweiten oder dritten Tages kann die Krankheit ein tödtliches Ende erreichen.

Wenn sich die Krankheit nicht zum Besseren wendet, sondern, wie es leider bei der croupösen Form der Laryngitis nur allzu oft geschieht, sich einem üblen Ausgang zuneigt, ändert sich das beschriebene Krankheitsbild. Das geröthete Gesicht des Kindes erbleicht, die Lippen entfärben sich, das Auge, welches geängstigt um sich blickte, bekommt einen schläfrigen Ausdruck; nicht selten tritt spontanes Erbrechen ein, während gereichte Brechmittel ohne Erfolg bleiben und das Kind unempfindlich gegen Sinapismen und andere Hautreize wird. Die Athemzüge werden flach, und oft verschwindet hiermit selbst der pfeifende Ton bei der Inspiration, das Kind liegt erschöpft im Halbschlummer da, die Symptome des Croup scheinen verschwunden, das Kind ohne Athemnoth zu sein, bis es unwillkürlich beim Erwachen aus dem Schlafe, oder nachdem es gehustet, tief zu inspiriren versucht: dann wird die Glottis geschlossen, das Kind schwebt in Erstickungsgefahr, springt auf, stemmt sich mit den Händen an, blickt verzweiflungsvoll um sich, macht von Neuem gewaltsame Anstrengungen zu inspiriren, endlich sinkt es erschöpft zurück und verfällt von Neuem in Halbschlummer. (Bei jungen Thieren, denen man die Nervi vagi durchschnitten, beobachtet man genau auch diese Erscheinung: fast freies Athmen, wenn sie flach respiriren; aufs Aeusserste erschwertes Athmen in dem Moment, wo sie tief zu inspiriren suchen, ein Umstand, der nach der obigen Erklärung leicht verständlich ist.)

Diese Veränderungen, welche in dem Befinden des Kindes im weiteren Verlaufe des Croup eintreten, gehören der allmählichen Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure an, und aus der Ueberladung des Blutes mit diesem Gase entsteht vor Allem die Gefahr, welche die Krankheit herbeiführt.

Es ist keineswegs die Ueberfüllung des Gehirns oder seiner Häute mit Blut, wie man gewöhnlich annimmt, aus welcher sich die beschriebenen Erscheinungen herleiten lassen, ebensowenig als croupkranke Kinder, so lange die Inspiration allein erschwert ist, ein cyanotisches Ansehen zeigen, wenn sie nicht gerade husten, den Inhalt des Thorax comprimiren und dadurch die Entleerung der Jugularvenen hemmen. Alle croupkranken Kinder müssen in dieser Periode der Krankheit bleich sein und sind in der That bleich, bis bei eintretender Lähmung des Herzens die Arterien immer leerer, die Venen immer gefüllter werden und den bleichen Lippen den lividen Anflug geben. Wenn das Blut in den Venen des Thorax unter einem geringeren Drucke steht, als das Blut in den Venen ausserhalb des Thorax, indem die elastische Lunge sich auf einen kleineren Raum zusammenzuziehen strebt und die Gefässe, welche sie begrenzen, gleichsam zu erweitern sucht, wenn bei jeder tiefen Inspiration diese Saugkraft der Lunge wächst, da mit der Ausdehnung der Lunge der Zug zunimmt, so muss derselbe den höchsten Grad erreichen, es muss mit grosser Gewalt Blut aus den Venen ausserhalb des Thorax in die Venen innerhalb des Thorax eingesogen werden, sobald ein Mensch mit verengerter Glottis tief zu inspiriren sucht und die Luft in der Lunge verdünnt. Niemals kann durch diese Prozedur Cyanose oder gehemmte Entleerung der Gehirnvenen zu Stande kommen; sie muss stets das Gegentheil bewirken.

Anders verhält es sich mit der Blutvertheilung, wenn die In- und Exspiration gleiche Schwierigkeit findet. Ist durch Croupmembranen die Glottis so verengt, dass nur sehr wenig Luft in die Lungen eintreten und nur sehr wenig Luft aus den Lungen austreten kann, und werden nun die Inspiration und Exspiration mit Hülfe aller zu Gebote stehenden Mittel ausgeführt, so überwiegt, weil wir mit grösserer Kraft exspiriren als inspiriren können, der Einfluss der forcirten Exspiration über den Einfluss der forcirten Inspiration auf die Entleerung des Blutes in den Thorax, und es entsteht in der That beträchtliche Cyanose. Wird in diesem Stadium die Tracheotomie gemacht, so bietet die Ueberfüllung der Halsvenen mit Blut der Operation besondere Schwierigkeiten dar.

Da der Gasaustausch in der Lunge vorzugsweise von der Erneuerung der Luft in den Alveolen abhängt, da das Blut nur unter der Bedingung Kohlensäure abgibt und Sauerstoff aufnimmt, dass die Luft in den Alveolen ärmer an Kohlensäure, reicher an Sauerstoff ist als das Blut in den sie umspinnenden Capillaren, so ist die nothwendige Folge des unvollständigen Athmens beim Croup, der

unvollkommenen Erneuerung der Luft in den Alveolen, dass die Kohlensäure, welche sich unaufhörlich im Blute bildet, aus dem Blute nicht in die bereits mit Kohlensäure geschwängerte Luft der Alveolen entweichen kann. Die beschriebenen Symptome sind genau dieselben wie diejenigen, welche eintreten, wenn ein Mensch Kohlendunst athmet. Beim Croup vergiftet ihn die im Körper selbst erzeugte Kohlensäure, während dort das Gift mit der Respirationsluft eingeathmet wird.

Bei Weitem in den meisten Fällen tritt bei tödtlichem Ausgang der Tod unter den beschriebenen Erscheinungen durch allmählich sich ausbildende allgemeine Paralyse in Folge der Kohlensäurevergiftung ein. Nur in seltenen Fällen wird der Zutritt der Luft zu den Lungen durch eine gelöste Membran, welche sich vor die Glottis legt, plötzlich absolut aufgehoben, und es folgt ein schneller Tod durch Suffocation.

Nimmt die Bräune einen günstigen Ausgang, so tritt die Besserung entweder allmählich ein, von Zeit zu Zeit wird ein zäher, mehr oder weniger reichlich mit geronnenen Flocken gemischter Auswurf ausgehustet, der Husten wird leichter, die Stimme lauter, die Symptome der Narkose verlieren sich, indem das Athmen freier und vollständiger gelingt.

In anderen Fällen aber, deren Häufigkeit bei Weitem nicht so gross ist, als man gewöhnlich annimmt, werden durch kräftigen Husten oder durch Würgen und Erbrechen grössere Mengen von Pseudomembranen, oft selbst röhrenförmige Gebilde ausgeworfen, und das noch eben aufs Aeusserste erschwerte Athmen wird plötzlich um Vieles freier, die Kinder sind aus Todesgefahr errettet, wenn nicht ein neuer Nachschub der Exsudation aufs Neue die Glottis verschliesst oder eine neue Exacerbation der Entzündung neues Oedem der Kehlkopfmuskeln hervorruft.

Nach Ablauf des croupösen Prozesses im Larynx, zumal wenn derselbe längere Zeit bestanden hat, gehen viele Kinder an Lungenhyperaemie und Lungenoedem sowie an intensivem Bronchialkatarrh zu Grunde. Die verhältnissmässig geringen Erfolge der Tracheotomie bei protrahirtem Croup beruhen lediglich auf dieser Complication, deren Häufigkeit man leicht als nothwendige Consequenz nachweisen kann. Wenn der Thorax sich erweitert, wenn die Lungenalveolen an Umfang gewinnen, während nicht gleichmässig Luft in sie eindringen kann, so muss die in Bronchien und Alveolen enthaltene Luft ausgedehnt, verdünnt werden; die Bronchialschleimhaut und die Innenwand der Alveolen verhält sich somit beim Croup, wie die äussere Haut, auf die man einen Schröpfkopf applicirt: Hyperaemie und vermehrte Transsudation sind die nothwendigen Folgen des aufgehobenen oder doch im hohen Grade verminderten Druckes, unter welchem die Capillarwände stehen. Gerade der Umstand, — welchen neuerdings *Bohn* und *Gerhardt* in zwei werthvollen Arbeiten über den Kehlkopfcroup übereinstimmend

urgirt haben —, dass zu der den Kehlkopf verengernden croupösen Laryngitis sich ganz constant, ohne alle Ausnahme, nach kurzer Zeit ein Bronchialkatarrh geselle, scheint mir für diesen genetischen Zusammenhang beider Prozesse zu sprechen. Ganz anders verhält es sich dagegen mit den croupösen Pneumonieen und Bronchitiden, welche in manchen Fällen den Kehlkopfcroup compliciren. Nur von der katarrhalischen Entzündung habe ich im ersten Satze dieses Lehrbuchs gesagt, dass sie überall entstehe, wo die Gefässe der Schleimhäute aus irgend welcher Ursache mit Blut überfüllt seien.*) Auf die Unsitte, auch die übrigen Entzündungsformen als eine Steigerung oder als eine Folge einfacher Hyperaemieen zu betrachten, werde ich wiederholt zurückkommen. Dass die Gefahr der croupösen Laryngitis durch den Bronchialkatarrh bedeutend erhöht wird, ist bereitwillig zuzugeben, dass aber „der Tod im echten Croup stets von der Bronchitis oder Bronchopneumonie ausgehe“ (*Bohn*), ist sicher eine Uebertreibung.

§. 4. Diagnose.

Wir haben bereits bei der Besprechung der Symptome und des Verlaufes der in Rede stehenden Krankheit auf die Aehnlichkeit, welche Croup und Katarrh des Larynx nothwendig haben müssen, ebenso hingewiesen, als wir die Unterschiede in den Symptomen und dem Verlauf beider Krankheiten hervorheben mussten, und wollen nur noch einmal darauf aufmerksam machen, dass die Croupmembranen, welche dem Pharynx aufliegen, fast ebenso wichtig für die Diagnose sind, als häutige Exsudatmassen, welche durch Husten und Erbrechen ausgeleert werden; dass Dyspnoë beim Laryngealkatarrh nur selten und vorübergehend beobachtet wird; endlich dass in den meisten Fällen der Laryngealkatarrh ohne Fieber, der Croup mit Fieber verläuft.

§. 5. Prognose.

Kinder, welche das siebente Jahr überschritten haben, können selbst intensive Formen der croupösen Laryngitis überleben. Dagegen gehört die Krankheit in früheren Lebensjahren zu den allergefährlichsten. Wir erwähnten schon früher, dass die Angaben glänzender Heilerfolge, deren sich manche Aerzte rühmen, mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, und dass ihnen in vielen Fällen eine Verwechselung zu Grunde liegt. Unverkennbar macht das epidemische Auftreten des Croup die schlechte Prognose noch schlimmer, und wenn es gleich zu weit geht, die Fälle von croupöser Laryngitis, welche mit Croup des Rachens complicirt sind, als absolut letal zu

*) Ich kann deshalb gegen die Auffassung mancher Autoren, welche den Katarrh nicht zu den Entzündungen rechnen, sondern ihn als eine mit Schwellung und Succulenz einhergehende Secretionsanomalie bezeichnen, nichts Wesentliches einwenden.

bezeichnen, so ist doch nicht zu läugnen, dass diese Complication die Vorhersage verschlimmert.

Unter den Symptomen des Croup sind die Angst, die Unruhe, der volle Puls, das geröthete Gesicht, die Heiserkeit oder Stimmlosigkeit von weit geringerer prognostischer Bedeutung als die ersten Zeichen der beginnenden Blutvergiftung: wird das Gesicht bleich, die Lippen entfärbt, das Kind schläfrig, das Sensorium benommen, bleibt ein gereichtes Brechmittel ohne Wirkung, tritt dagegen spontanes Erbrechen ein, so darf man in den wenigsten Fällen auf einen glücklichen Ausgang hoffen.

§. 6. Therapie.

Die Prophylaxis der croupösen Laryngitis verlangt dieselben Maassregeln, welche wir auch für die Verhütung des Laryngeal-Katarrhs empfohlen haben. Man sperre ja nicht Kinder, welche den Croup einmal überstanden, nun anhaltend in das Zimmer oder verwöhne sie durch allzu warme Kleidung. Indessen weise man die Mutter an, sich durch den hellen Sonnenschein allein nicht täuschen zu lassen und, ohne sich um die Richtung des Windes zu bekümmern, die Kinder ins Freie zu schicken; man lasse vielmehr bei ausgesprochener Disposition zum Croup eine Zeit lang auf die Windfahnen achten und die Kinder vor der Einwirkung eines rauhen Nord- oder Nordostwindes bewahren. Ebenso ist es zweckmässig, auf längere Zeit die Kinder nach Sonnenuntergang von der Strasse zu entfernen. Endlich sind kalte Abwaschungen des Halses und der Brust, sobald man nur nach denselben die Haut recht sorgfältig trocknet, ein vortreffliches Prophylacticum bei vorhandener Disposition.

Der Indicatio causalis ist, da die eigentlichen Ursachen des Croup dunkel sind, in den meisten Fällen nicht zu genügen. Für Laien ist es freilich eine ausgemachte Sache, dass der Croup die Folge einer Erkältung ist. Mit wahrem Fanatismus wird den Kindern, sobald sie heiser sind, eine unglaubliche Menge heisser, süsser Milch, der man hier den Vorzug vor dem Fliederthee giebt, eingeflösst. Erst wenn die Kinder schwitzen, glaubt man sie gerettet und den oft eingebildeten Feind aus dem Felde geschlagen. Aehnliche Erfolge vindiciren namentlich die Hydrotherapie treibenden Schullehrer dem sofortigen Einschlagen des Körpers in nasse Tücher, durch welche sie „in einer grossen Anzahl von Fällen die glänzendsten Erfolge erzielen", da die unterdrückte Hautthätigkeit durch ihre Prozedur am Sichersten wiederhergestellt werde. Mag eine Erkältung der Haut viele Fälle von Croup hervorrufen, so ist dieser Vorgang gewiss nicht so einfach, dass die eingetretene schwere Ernährungsstörung auf der Schleimhaut des Kehlkopfs ausgeglichen würde, sobald der Körper in Schweiss geräth. Mit einem Katarrh mag es sich anders verhalten; wenn die Hyperaemie allein ausreicht, um die Schleimhaut zu schwellen etc., so kann eine reichliche Beförderung der Circulation an der Peripherie eine Depletion der

Schleimhäute hervorrufen und damit die Ursachen des Katarrhs beseitigen. Da es nun aber für Laien schwer, ja unmöglich ist, die croupöse Laryngitis von der katarrhalischen zu unterscheiden, da selbst der Arzt, in der Nacht zu einem Kinde gerufen, welches heiser ist und zu einem rauhen, bellenden Husten plötzliche Anfälle von Dyspnoë bekommen hat, oft erst durch den weiteren Verlauf mit Sicherheit beide Krankheitsformen unterscheiden kann, so ist es zu billigen, dass man seine Clienten anweist, bei den beschriebenen Zufällen bis zum Eintreffen des Arztes dem kranken Kinde warmes Getränk zu geben, es sorgfältig zuzudecken und auf den Hals coup sur coup Badeschwämme zu appliciren, welche man zuvor in heisses Wasser getaucht und dann ausgedrückt hat.

In manchen Fällen, namentlich von epidemischem Croup scheint sich, wie bereits erwähnt wurde, die Entzündung von der Rachenschleimhaut auf die Kehlkopfschleimhaut fortzupflanzen. Hier fordert die Indicatio causalis, dass der Arzt, sobald er jene Plaques auf den Tonsillen entdeckt, auf das Energischste einschreitet: er halte sich nicht bei der Application einiger Blutegel an den Hals auf, da diese Prozedur von höchst zweifelhaftem Erfolge ist; er entferne vielmehr die Croupmembranen von den Tonsillen und touchire die kranke Rachenschleimhaut energisch mit Höllenstein, ein Verfahren, welches um Vieles zuverlässiger und bei der adstringirenden Wirkung des Höllensteins auf die Gewebe vielleicht das sicherste Antiphlogisticum ist.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so pflegen viele Aerzte, zumal auf dem Lande, Blutegel und Brechmittel vorräthig zu verschreiben und beide Mittel oder eines derselben sofort in Gebrauch ziehen zu lassen, sobald sich die ersten Spuren der Bräune zeigen: die Blutegel sollen die Entzündung mässigen, die Brechmittel die Croupmembranen beseitigen, fast Niemand hat den Muth, der Bräune gegenüber sich exspectativ zu verhalten, bis besondere Zufälle bestimmte Maassregeln fordern. Wir verdanken die Erfahrung, dass bräunekranke Kinder auch ohne Blutegel und Brechmittel genesen können, hauptsächlich den Homoeopathen. Die Blutegel, von welchen man bei Kindern unter einem Jahre 1 bis 2, bei älteren eine mit den Jahren steigende Anzahl an das Manubrium sterni oder an den Hals zu appliciren pflegt, sind auch gegen die Bräune von höchst zweifelhaftem Erfolg; bei Weitem in den meisten Fällen sind sie direct schädlich. Ihre Empfehlung stützt sich zum grossen Theil auf die irrige Ansicht, dass Hyperaemie und Entzündung coincidiren, dass eine Blutentziehung deshalb die Entzündung beseitige. Der eigentliche Entzündungsprozess wird durch Blutentziehungen nicht unterbrochen, wohl aber können dieselben die collateralen Hyperaemieen in der Umgebung der entzündeten Stelle mässigen. Findet in den Gefässen der Kehlkopfschleimhaut eine Stase Statt, ist der Blutlauf in denselben unterbrochen, so strömt das Blut mit grösserer Gewalt in die Gefässe der benachbarten Gewebe, bewirkt ver-

mehrte Transsudation, Schwellung, Oedem derselben. Von letzterem haben wir einen Theil der Gefahr abgeleitet, welche der Croup hervorruft; haben wir es daher mit vollsaftigen, blühenden Kindern zu thun, aber auch nur in diesem Falle, so dürfen wir einige Blutegel an das Manubrium sterni appliciren. Nie darf man dieselben an den Kehlkopf selbst setzen, da dort die Blutung schwer zu stillen ist; in allen Fällen setze man die Blutegel selbst oder lasse sie von einem zuverlässigen Chirurgen setzen, der es versteht, die Blutung zu stillen. Bei schwächlichen, schlecht ernährten Kindern sind die Blutentziehungen contraindicirt; es ist höchst gefährlich, die Kräfte des Kindes zu consumiren, von deren Erhaltung es wesentlich abhängt, ob es später im Stande ist kräftig zu expectoriren. Die Bildung des Exsudats zu verhüten sind die Blutentziehungen nicht im Stande.

Was die Anwendung der Brechmittel betrifft, so ist die revulsivische Wirkung, durch welche sie einen Einfluss auf den Croup äussern sollen, durchaus problematisch; noch weniger darf man sich Hülfe von ihrem diaphoretischen Einfluss versprechen: sie sind nur da indicirt, wo verstopfende Croupmembranen einen wesentlichen Antheil an der Dyspnoë haben, und wo die Hustenanstrengungen des Kindes nicht ausreichen, jenes Hinderniss zu entfernen. Wir haben bei der Beschreibung der Symptome erwähnt, dass die gleichzeitig erschwerte Exspiration mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Croupmembranen, welche die Glottis verengern, schliessen lasse und legen auf dieses Symptom ein besonderes Gewicht für die Indication der Brechmittel. Da es sehr frühzeitig zur Bildung von Pseudomembranen kommen kann, so kann unter den erwähnten Umständen schon frühzeitig ein Brechmittel gereicht werden. Man gibt bei der Behandlung der Bräune, wie es scheint mit Recht, dem Cuprum sulphuricum als brechenerregendem Mittel vor der Ipecacuanha und dem Tartarus stibiatus den Vorzug; man hüte sich aber, dieses Mittel in zu kleinen Dosen zu geben, da es dann, unsicher wirkend, weit leichter Vergiftungserscheinungen hervorruft, als wenn es in grösseren Dosen gereicht wird. Man verordne 10—15 Gran Cuprum sulphuricum in 2 Unzen Wasser gelöst und lasse alle fünf Minuten einen reichlichen Kinderlöffel nehmen, bis Erbrechen erfolgt. Je vollständiger die Remission ist, welche nach dem Erbrechen eintritt, je reichlicher Membranen ausgeworfen werden, um so eher entschliesse man sich zur Wiederholung des Brechmittels, wenn die Dyspnoë von Neuem wächst und die erwähnte Eigenthümlichkeit zeigt. Tritt keine Remission ein, werden keine Croupmembranen ausgebrochen, fehlt das Hinderniss bei der Exspiration, so ist die Wiederholung der Brechmittel contraindicirt. Gegen diese Regel wird vielfach gesündigt. Wie oft sieht man Kinder unaufhörlich, selbst wenn sie nicht mehr brechen, mit dem differenten Kupfersalze, welches nun ohne alle Wirkung ist, gefüttert werden! Sie liegen bis unter die Arme in der

blau gefärbten Flüssigkeit, die ihnen, mit geronnener Milch gemischt, aus dem After läuft, wenden umsonst den Kopf ab, schlagen den Löffel fort, welcher ihnen die widerliche Arznei, die ihnen Leibschmerzen und Uebelkeiten macht, zuführen soll.

Eine ausgedehnte Anwendung verdient die Kälte unter der Form schnell gewechselter kalter Compressen, welche man auf den Hals des Kindes applicirt, sobald sich Spuren der croupösen Laryngitis zeigen. In Familien, in welchen man sich vor der Anwendung dieses Mittels nicht scheut, wird man um Vieles günstigere Erfolge haben, als in Häusern, in welchen das Vorurtheil gegen dieselbe nicht zu überwinden ist. Die Anwendung der Kälte auf die äussere Haut bei Entzündungen innerer Organe, wie sie von *Kiwisch* zuerst bei Puerperal-Peritonitis empfohlen wurde, scheint in der That direct antiphlogistisch zu wirken, so schwer verständlich ihre Einwirkung auf die durch Haut, Muskeln etc. von der Einwirkungsstelle getrennten Organe ist; die Erfahrung hat hier grösseres Recht als das physiologische Raisonnement (siehe Behandlung der Pneumonie). Die Einseitigkeit der Hydropathen von Fach, welche sich nur schwer entschliessen können, die örtliche Anwendung der Kälte oberhalb entzündeter Organe ohne gleichzeitig anderweitige hydropathische Prozeduren vorzunehmen, hat eher geschadet als genützt.

Wir haben bereits das Touchiren der Rachenschleimhaut mit Argentum nitricum als ein directes Antiphlogisticum empfohlen und können den Versuch, eine Höllensteinlösung auch auf die entzündete Schleimhaut des Kehlkopfs zu appliciren, wie sie in Frankreich vielfach geübt, bei uns noch viel zu selten angewandt wird, aus eigener Erfahrung nicht dringend genug empfehlen. *Bretonneau*, von welchem diese örtliche Behandlung des Croup herstammt, bedient sich eines gekrümmten Fischbeinstäbchens, an dessen unterem Ende ein Schwämmchen befestigt ist. Dieses taucht man in eine concentrirte Lösung von Höllenstein (ʒß auf ℥ij), drückt die Zunge des Kindes nieder und versucht mit dem Schwamm auf den Eingang der Glottis zu gelangen; hier wird der Schwamm durch die sofort eintretenden Muskelcontractionen ausgedrückt, wodurch gewiss ein, wenn auch kleiner Theil der Flüssigkeit in den Larynx gelangt.

Ob das Kalomel in der That eine antiphlogistische oder gar eine specifische Einwirkung auf den Croup hat, ist zwar problematisch, doch kann ich nicht in Abrede stellen, dass der günstigen Wirkung dieses Mittels bei der Behandlung der Bräune sehr gewichtige Autoritäten zur Seite stehen, und dass ich dasselbe zu $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Gran zweistündlich gereicht in den meisten Fällen von Croup in Anwendung bringe, während mich meine Erfahrung die übliche Anwendung kleiner Dosen von Tartarus stibiatus und Cuprum sulphuricum scheuen lässt.

Wird man zu einem Kinde gerufen, welches an frischer Bräune

erkrankt ist, so lasse man sich nicht verleiten zu glauben, dass das Kind in den nächsten Stunden zu Grunde gehe, wenn man nicht sofort energisch einschreitet. Nur unter den früher erwähnten Umständen applicire man Blutegel und sorge, dass die Nachblutung in Schranken gehalten werde. In den meisten Fällen beschränke man sich auf die Kälte und scheue sich nicht die ersten Umschläge eigenhändig aufzulegen, bis die Eltern merken, dass das Kind durch dieselben erleichtert werde. Daneben setze man, wenn es an Stuhlgang fehlt, um dem Zwerchfell freien Spielraum zu schaffen, ein Klystier, am Besten ein kaltes aus 3 Theilen Wasser mit 1 Theil Essig. Wächst die Athemnoth, wird auch die Exspiration behindert, so reiche man ein Brechmittel in voller Dosis, ohne mit den Umschlägen nachzulassen. Unter den oben erwähnten Umständen wird das Brechmittel wiederholt; tritt aber bei der genannten Behandlung keine Remission ein, so applicire man die Höllensteinlösung in Pausen von mehreren Stunden auf den Glottiseingang. Man vergesse während der Nacht nicht, dass die ersten Morgenstunden in vielen Fällen eine Remission bringen, ebensowenig als man im Verlauf des nächsten Tages vergessen darf, dass trotz der Besserung die nächste Nacht von Neuem grosse Gefahr bringen kann. So wohl das Kind sich befinden mag, es darf das Bett nicht verlassen; die Temperatur des Zimmers muss nach dem Thermometer gleichmässig warm und durch aufgestellte offene Gefässe mit Wasser feucht erhalten werden. Man reiche zweistündlich $\frac{1}{2}$ Gran Kalomel, lasse die Umschläge jetzt seltener wechseln und mit einem wollenen Tuch bedecken, fahre endlich mit der Anwendung der Höllensteinlösung, aber in grösseren Pausen, fort. Die nächste Nacht, wenn der Croup exacerbirt, erheischt dieselben Maassregeln.

Bleibt diese Behandlung ohne Erfolg, tritt im Verlaufe von 10—12 Stunden keine Besserung ein, so halte man sich nicht dabei auf Vesicatore zu legen, Goldschwefel und andere Expectorantia oder die eine Zeit lang als Specificum gepriesene Schwefelleber zu verordnen: man schreite zur Tracheotomie. Je früher man dieselbe vornimmt, um so mehr hat man zu hoffen, dass nicht Bronchialkatarrh, Lungenhyperaemie und Lungenoedem (siehe oben) die Prognose der Operation verschlimmern. Mag aber der Erfolg in noch so vielen Fällen ungünstig sein, so gibt es keinen, in welchem sie unterlassen werden darf, wenn andere Mittel im Stich lassen. Der Tod selbst, wenn er eintritt, erfolgt nach geschehener Operation um Vieles weniger qualvoll für Kind und Angehörige, als wenn sie unterblieb.

Die Indicatio symptomatica verlangt neben den Verordnungen, welche bei der Dyspnoë und bei der Indicatio morbi besprochen sind, eine Berücksichtigung der Lähmungserscheinungen, welche wir als Folgen der Vergiftung des Blutes durch Kohlensäure bezeichnet haben. Als das kräftigste Reizmittel, welches auch bei der Vergiftung mit Kohlendunst einen glänzenden Ruf geniesst, sind

hier die Uebergiessungen des Kindes mit kaltem Wasser im warmen Bade zu empfehlen. Man versäume die Anwendung derselben nicht, sobald das Kind schläfrig, sein Sensorium benommen, seine Haut kühl wird, sobald die Brechmittel, für deren Darreichung oft gerade jetzt eine dringende Indication vorhanden ist, ohne Wirkung bleiben. Weit weniger wirksam und nur da anzuwenden, wo unbesiegbare Vorurtheile den Uebergiessungen entgegenstehen, sind andere Reizmittel, namentlich der Kampher, der Moschus, von welchen man in solchen Fällen starke Dosen namentlich der Darreichung von Vomitiven vorausschicken muss. Zwei Eimer kalten Wassers von mässiger Höhe dem Kinde über Kopf, Nacken und Rücken gegossen, bewirken fast immer, dass das Kind zu sich kommt, kräftiger hustet, zuweilen unmittelbar nach dem Bade Exsudatmassen aushustet.

Capitel III.

Katarrhalische Geschwüre des Kehlkopfs.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Greift die Zellenbildung, welche bei acuten und chronischen Katarrhen auf der Oberfläche der Schleimhaut stattfindet, auf das Gewebe der Schleimhaut über und bringt dasselbe zum Schmelzen, so bildet sich ein oberflächlicher Substanzverlust, das einfache katarrhalische Geschwür oder die katarrhalische Erosion. Die Pathogenese desselben ist leicht verständlich, wenn man sich einen sehr ähnlichen Vorgang auf der äusseren Haut vergegenwärtigt. Hat ein Kanthoridenpflaster die Epidermis zu einer Blase erhoben, so trübt sich der Inhalt dieser Blase nach wenigen Tagen durch Beimischung von jungen Zellen. Diese sind auf der Oberfläche der Cutis durch Proliferation der tiefer gelegenen Epidermiszellen gebildet; das Gewebe der Cutis ist intact. Verbindet man aber, nachdem man die Blase geöffnet hat, die entblösste Hautstelle mit einer reizenden Salbe, so greift die Zellenbildung von der Oberfläche auf das Gewebe der Cutis über, bringt dasselbe zum Schmelzen, und es entsteht ein oberflächliches Hautgeschwür, ein vollständiges Analogon des einfachen katarrhalischen Schleimhautgeschwüres. — In anderen Fällen werden einzelne der zahlreichen Schleimdrüsen, welche sich im Kehlkopfe vorfinden, der Sitz einer massenhaften Zellenwucherung; sie schwellen beträchtlich an, ihre Decke wird endlich durchbrochen, ihr Inhalt entleert, und es entsteht an der Stelle der Drüse ein runder kraterförmiger Substanzverlust, die zweite Form der katarrhalischen Geschwüre, das folliculäre Geschwür.

Nur in seltenen Fällen bilden sich im Verlauf des acuten Kehlkopfkatarrhs katarrhalische Geschwüre. — Unter den chroni-

schen Kehlkopfkatarrhen zeigt namentlich der folliculäre Rachen- und Kehlkopfkatarrh, an welchem Prediger und Sänger, aber auch solche Personen, welche viel rauchen oder im Uebermaass Spirituosen trinken, ziemlich häufig leiden, eine ausgesprochene Neigung zur Geschwürbildung. Noch grösser ist dieselbe bei dem chronischen Kehlkopfkatarrh, welcher, abgesehen von der tuberculösen Erkrankung des Larynx, fast immer die Lungenphthisis begleitet. Endlich ist zu erwähnen, dass *Türk* wiederholt katarrhalische Geschwüre im Kehlkopf beobachtete, in deren Umgebung sich kaum noch Spuren einer katarrhalischen Erkrankung nachweisen liessen.

Für das besonders häufige Vorkommen der katarrhalischen Geschwüre an bestimmten Stellen der Kehlkopfschleimhaut: an der hinteren Wand des Larynx, an den Ligamentis aryepiglotticis, an den vorderen und hinteren Enden der Stimmbänder, an der Epiglottis, an der Stelle, welche dem Processus vocalis der Cartilago arytaenoidea entspricht, lassen sich einzelne aetiologische Momente anführen. Die zuerst genannten Stellen sind besonders reich an Schleimdrüsen, und das Gewebe der Schleimhaut ist hier locker, weil ihm weniger elastische Fasern beigemischt sind. An der zuletzt erwähnten Stelle scheint die Ursache der Geschwürbildung mechanischer Natur zu sein; bei jedem lauten Sprechen drängen sich die Stimmbänder aneinander, so dass sich ihre Spitzen fast berühren. Ist der Schleimhautüberzug derselben katarrhalisch geschwellt, so entsteht beim Sprechen eine stete Reibung, welche Excoriationen und Ulcerationen im Gefolge hat (*Lewin*).

§. 2. Anatomischer Befund.

Die katarrhalischen Erosionen haben anfangs meist eine rundliche oder, dem Verlaufe der elastischen Fasern entsprechend, eine streifige Form, confluiren aber später zuweilen zu ausgedehnten unregelmässig geformten Substanzverlusten. Die folliculären Geschwüre bewahren auch bei längerem Bestehen in der Regel ihre rundliche Form und zeigen weniger Neigung, sich in die Breite als in die Tiefe zu vergrössern. Sie führen leicht zu Erkrankungen der Knorpel, während nur ausnahmsweise mehrere derselben mit einander verschmelzen und umfangreiche Zerstörungen der Schleimhaut, eine „katarrhalische Kehlkopfschwindsucht", bewirken.

Die gewöhnlich von den vorderen und hinteren Enden der Stimmbänder ausgehenden katarrhalischen Geschwüre erstrecken sich zuweilen der Länge nach über den grössten Theil eines oder noch häufiger beider Stimmbänder. In manchen Fällen ist der Substanzverlust so flach, dass die Stimmbänder das Ansehen haben, als seien sie nur oberflächlich abgeschliffen, in anderen Fällen ist die Zerstörung beträchtlicher. *Lewin* beschreibt katarrhalische Geschwüre an der unteren Fläche der Stimmbänder, von denen man während des Lebens nur den äusseren Saum als ein kleines Schleimhautfältchen, welches unter dem Niveau der oberen Membran der Chordae

vocales inserirt zu sein schien, wahrnehmen konnte. Derselbe Autor fand bei Kranken mit Lungenschwindsucht so häufig an der Stelle der Kehlkopfschleimhaut, welche die Stimmfortsätze der Giessbeckenknorpel überzieht, katarrhalische Verschwärungen, dass er diesen laryngoskopischen Befund, welchem er bei Kranken mit gesunden Lungen niemals begegnete, als fast pathognostisch für die Lungenschwindsucht bezeichnet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das Krankheitsbild eines chronischen Kehlkopfkatarrhs wird durch die Complication desselben mit katarrhalischen Geschwüren nicht wesentlich modificirt. Verdächtig ist es zwar, wenn die Kranken bei einer chronischen Heiserkeit, die sich zeitweise zu vollständiger Aphonie steigert, bei einem längere Zeit hindurch bestehenden rauhen, bellenden Husten über ein schmerzhaftes Gefühl von Brennen und Wundsein im Innern des Kehlkopfes, namentlich beim Sprechen und Husten, klagen. Aber dieses Symptom, welches zuweilen so lästig wird, dass die Kranken den Schmerz beim Sprechen fürchten und ihn instinctiv zu vermeiden suchen, indem sie ohne Bewegung der Stimmbänder, also a p h o n i s c h sprechen, fehlt oft genug, selbst bei ausgedehnten katarrhalischen Kehlkopfgeschwüren. Mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit lässt sich auf eine Geschwürbildung schliessen, wenn sich zu den Symptomen des chronischen Kehlkopfkatarrhs schmerzhaftes und erschwertes Schlingen hinzugesellt; wenigstens fehlt dieses Symptom fast nie bei Geschwüren an der Epiglottis, den Ligamentis aryepiglotticis und an den Giessbeckenknorpeln; indessen, da es auch bei einfachen intensiven Katarrhen, welche an den genannten Stellen ihren Sitz haben, beobachtet wird, kann man aus demselben gleichfalls keineswegs einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein von Kehlkopfgeschwüren machen. — Den besten Anhalt für die Diagnose der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre gibt, abgesehen von dem objectiven Befunde, die Beimischung einer geringen Menge von Blut unter der Form kleiner Blutstreifen zu den spärlichen Sputis. — Unter den objectiven Symptomen ist schon die Beschaffenheit der Fauces und des Rachens von grosser diagnostischer Bedeutung. Die Erfahrung lehrt, dass die folliculären Geschwüre des Larynx häufig mit folliculären Rachengeschwüren verbunden sind; findet man daher bei Kranken mit langdauernder Heiserkeit und anderen Symptomen eines chronischen Kehlkopfkatarrhs die geröthete Schleimhaut des weichen Gaumens und der hinteren Pharynxwand mit kleinen runden gelblichen Geschwüren besetzt, so ist zu vermuthen, dass ein vorhandener chronischer Kehlkopfkatarrh zu folliculären Geschwüren im Larynx geführt habe. — Die Mehrzahl der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre kann man sich mit Hülfe des Kehlkopfspiegels zur Anschauung bringen; dies gilt namentlich von denen, welche ihren Sitz an der Epi-

glottis, an den Giessbeckenknorpeln, an den aryepiglottischen Falten, an den wahren und falschen Stimmbändern haben.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre fällt fast ganz mit der der einfachen Kehlkopfkatarrhe zusammen; pflegen wir doch auch bei Katarrhen anderer Schleimhäute unsere Therapie nicht wesentlich zu modificiren, wenn sich zu dem einfachen Katarrh katarrhalische Geschwüre gesellen. Es lässt sich indessen nicht in Abrede stellen, dass die Heilung der katarrhalischen Kehlkopfgeschwüre etwas schneller einzutreten pflegt, wenn die anzuwendenden Medicamente nicht auf die ganze Oberfläche der Schleimhaut, sondern in concentrirterer Form unmittelbar und ausschliesslich auf die Geschwürfläche applicirt wurde. Wer daher in der Laryngoskopie ausreichende Geschicklichkeit erlangt hat, um die Geschwüre des Kehlkopfs ohne grosse Schwierigkeit mit Höllenstein in Substanz oder concentrirter Höllensteinlösung touchiren zu können, mag diese Behandlung anstatt der im ersten Capitel empfohlenen localen Behandlungsweise in Anwendung ziehen.

Capitel IV.

Typhöse und variolöse Kehlkopfgeschwüre.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Von dem typhösen Kehlkopfgeschwür nahm man bis vor nicht langer Zeit nach dem Vorgange von *Rokitansky* fast allgemein an, dass es durch eine „markige Infiltration der Schleimdrüsen des Kehlkopfs mit nachfolgender Verschorfung“ entstehe und somit als ein vollständiges Analogon des typhösen Darmgeschwürs, welches durch eine derartige Erkrankung der solitären und *Peyer*'schen Drüsen des Darms zu Stande kommt, aufzufassen sei. Indessen diese Entstehungsweise des typhösen Kehlkopfgeschwürs ist, wenn sie überhaupt vorkommt, gewiss nicht die einzige oder auch nur die häufigste. *Rokitansky* selbst leitet in der neuesten Auflage seiner pathologischen Anatomie das typhöse Kehlkopfgeschwür von einer diphtheritischen Infiltration der Kehlkopfschleimhaut ab; und in der That, das Vorkommen der Typhusgeschwüre an den abhängigsten Stellen des Kehlkopfs, an welchen sich bei längerem Bestehen der Krankheit, wie an den abhängigsten Partieen der Lungen und an den Hautdecken der Rücken- und Kreuzgegend leicht Senkungshyperaemieen entwickeln, und an solchen Stellen, welche am Meisten dem Druck und der Zerrung ausgesetzt sind, ist dieser Auffassung durchaus entsprechend. Am Schlagendsten aber sind die Beobach-

tungen von *Rühle*, nach welchen auch bei dem exanthematischen Typhus, einer dem Abdominaltyphus durchaus fernstehenden und ohne markige Infiltration der Darmdrüsen verlaufenden Krankheit, ausser verbreiteten katarrhalischen, croupösen und diphtheritischen Prozessen, Kehlkopfgeschwüre, welche sich genau wie die beim Abdominaltyphus verhalten, vorkommen.

Während die Infection mit Maserngift eine katarrhalische oder in seltenen Fällen eine croupöse Laryngitis zur Folge hat, während die Infection mit Scharlachgift nur ausnahmsweise durch Fortpflanzung der diphtheritischen Entzündung von der Schleimhaut der Rachenhöhle auf die des Larynx, — nach dem gebräuchlichen Terminus technicus — sich im Kehlkopf localisirt, führt die Infection mit Pockengift in den meisten Fällen zu einer pustulösen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut. Das variolöse Geschwür beruht auf einer Fortpflanzung des Exanthems von der äusseren Haut und von der Mund- und Rachenschleimhaut auf die Schleimhaut des Kehlkopfs. Wir haben es mit einer Eruption von Pocken im Kehlkopf zu thun, welche indessen in der Regel mit einer diffusen croupösen Entzündung, einem secundären Croup complicirt ist.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das typhöse Geschwür stellt einen von schlaffen, missfarbigen Rändern begrenzten Substanzverlust der Schleimhaut dar. Der häufigste Sitz desselben ist an der hinteren Wand des Larynx über dem Musculus transversus und an den seitlichen Rändern der Epiglottis. In der Regel hat es nur einen Umfang von wenigen Linien, in manchen Fällen aber breitet es sich weiter nach der Fläche aus, so dass zuweilen der ganze freie Rand der Epiglottis exulcerirt erscheint; in anderen Fällen dringt es vorzugsweise in die Tiefe und kann dadurch zu Perichondritis laryngea, zur Blosslegung der Knorpel und sofortiger Nekrose derselben, führen.

Das variolöse Geschwür beginnt mit der Bildung flacher, weicher (nicht genabelter) Pusteln, welche bald platzen und oberflächliche, runde, leicht heilende Geschwüre hinterlassen. — Das croupöse Exsudat, welches bei Variolakranken neben der Pockeneruption und nach *Rühle*'s Beobachtungen oft auch ohne dieselbe, als alleiniger Befund im Kehlkopf vorkommt, liegt als eine meist nur dünne Pseudomembran der anfangs mehr, später weniger gerötheten und geschwellten Schleimhaut auf. Nach Abstossung der Pseudomembran, welche sich gewöhnlich auch in der Trachea bis zu ihrer Bifurcation verbreitet, erscheint die Schleimhaut, höchstens mit Ausnahme einiger leichter Erosionen, gesund.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Führt das typhöse Kehlkopfgeschwür nicht zu Schwellung und Auflockerung der Stimmbänder, so kann es bei dem Sitze, welchen es einzunehmen pflegt, die Stimmbildung nicht alteriren.

Der Schmerz oder andere perverse Empfindungen sind gering oder fehlen wohl ganz; jedenfalls pflegen die Kranken, welche im Halbschlummer daliegen, nicht über dieselben zu klagen. Hieraus ergibt sich, dass das typhöse Kehlkopfgeschwür in vielen Fällen während des Lebens nicht erkannt wird, ja nicht erkannt werden kann und oft erst zufällig auf dem Sectionstisch entdeckt wird. (Man versäume daher nie bei Typhusleichen den Kehlkopf zu untersuchen, auch wenn während des Lebens keine Symptome eines Kehlkopfleidens vorhanden waren.) In anderen Fällen ist allerdings die Auflockerung und Anschwellung der Stimmbänder so bedeutend, dass die Stimme rauh und heiser wird, und in den Fällen, in welchen der Stupor geringer ist, kommt es auch wohl zu heftigen Hustenparoxysmen oder zu rauhem, heiserem, klanglosem Husten. Obgleich diese Erscheinungen nicht Symptome des typhösen Kehlkopfgeschwürs an sich, sondern der Schleimhautaffection an den Stimmbändern sind, zu welcher das Geschwür die Veranlassung gab, so kann man doch daraus, dass sie in der zweiten oder dritten Woche des Typhus auftreten, einen sogenannten Laryngo-Typhus diagnosticiren. An sich meist ohne Bedeutung, kann das typhöse Kehlkopfgeschwür durch Oedema glottidis und Perichondritis laryngea Gefahr bringen.

Die variolösen Geschwüre müssen ganz dieselben Erscheinungen machen, wie ein intensiver Katarrh des Kehlkopfs. Gäbe nicht das Exanthem auf der Haut, die Pocken im Munde und Rachen einen ganz bestimmten Anhalt, so wären beide Krankheiten nicht zu unterscheiden. — Der secundäre (variolöse) Croup bewirkt, wie der genuine Croup, Heiserkeit und Aphonie. Der Husten pflegt mässig zu sein oder ganz zu fehlen. Ebenso beobachtet man nur in seltenen Fällen die hochgradige und charakteristische Dyspnoë, welche den genuinen primären Croup begleitet; sei es, dass die Aftermembranen nicht dick genug sind, um das Lumen des Kehlkopfs wesentlich zu verengern, sei es, dass auch das Oedem und die Lähmung der Glottismuskeln, von welchen wir die Croupdyspnoë zum andern Theil abgeleitet haben (siehe S. 22), fehlen.

§. 4. Therapie.

Das typhöse und variolöse Geschwür pflegen mit dem Ablauf der Grundkrankheit zu heilen und bedürfen keiner besonderen Behandlung, wenn sie sich nicht mit Glottisoedem oder Perichondritis laryngea compliciren.

Capitel V.

Syphilitische Kehlkopferkrankungen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfs ist durch die Laryngoskopie wesentlich bereichert und umgestaltet worden. Namentlich haben *Gerhardt* und *Roth* nachgewiesen, dass syphilitische Kehlkopfleiden viel häufiger sind, als man früher vermuthet hat. Sie fanden bei der laryngoskopischen Untersuchung einer grösseren Anzahl von syphilitischen Kranken, auch von solchen, welche über keine Beschwerden von Seiten des Kehlkopfs geklagt hatten, dass ausser den schon früher bekannten, schweren, destruirenden Ernährungsstörungen, welche man als tertiär-syphilitische Erkrankungsformen zu bezeichnen pflegt (siehe Bd. II. Cap. Syphilis) unerwartet häufig auch die sogenannten secundären Formen: Katarrhe, Kondylome, einfache Geschwüre im Kehlkopf vorkommen. Da einige Kranke ihr Kehlkopfleiden von einer Erkältung herdatiren, so halten es die genannten Forscher, deren Arbeit wir unserer Darstellung der syphilitischen Kehlkopferkrankungen vorzugsweise zu Grunde legen, für nicht unwahrscheinlich, dass die Localisation der Syphilis im Kehlkopf zum Theil durch gelegentliche katarrhalische Erkrankung desselben bestimmt werde.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Syphilis im Kehlkopf hervorruft, bestehen in manchen Fällen in denen eines einfachen Katarrhs, — ein vollständiges Analogon der einfachen syphilitischen Angina. — Obgleich der syphilitische Kehlkopfkatarrh sich durch keine palpablen anatomischen Eigenthümlichkeiten von anderen Kehlkopfkatarrhen unterscheidet, so spricht doch die Zeit seines Eintretens nach einem primär-syphilitischen Geschwür, seine Dauer, sein Verschwinden bei einer mercuriellen Behandlung für seine specifische Natur und für die Abhängigkeit von der syphilitischen Infection.

Weit häufiger werden Kondylome, Plaques muqueuses im Kehlkopf beobachtet. Sie bilden flache röthliche Vorsprünge und zeigen zum Theil auf ihrer Oberfläche die weissliche Verdickung und Auflockerung des Epithels, welche man auch an den Kondylomen der Mund- und Rachenhöhle wahrzunehmen pflegt. Der häufigste Sitz der Kondylome sind die Stimmbänder, doch kommen sie auch an anderen Stellen, z. B. an der hinteren Wand des Larynx, an den Giessbeckenknorpeln, an den aryepiglottischen Falten, vor.

Im Ganzen selten sind die einfachen (secundären) syphilitischen Geschwüre, namentlich waren in keinem der von *Ger-*

hardt und *Roth* mitgetheilten Fälle von Kondylomen im Kehlkopf gleichzeitig Geschwüre vorhanden. Die genannten Autoren erklären die Diagnose dieser Form von Geschwüren für durchaus nicht sicher und klar, indem sowohl der gelbe Belag des Grundes als auch die in der Umgebung vorkommenden Wucherungen sich auch bei anderen Geschwürformen fänden. Die einfachen syphilitischen Kehlkopfgeschwüre kommen an den verschiedensten Stellen des Kehlkopfs, am Kehldeckel, an den wahren und falschen Stimmbändern, im Kehlkopfgrund vor. Sie sind keineswegs immer oder auch nur häufig mit syphilitischen Rachengeschwüren complicirt.

Endlich sind zu erwähnen die schon länger bekannten, meist sehr umfangreichen und tief greifenden (tertiären) Ulcerationen des Kehlkopfs, welche sich den Zerstörungen der äusseren Haut durch syphilitischen Lupus anschliessen und wie diese wahrscheinlich zum grossen Theil aus Vereiterung syphilitischer Tuberkel hervorgehen. Diese Ulcerationen beginnen fast immer am Kehldeckel, bewirken grössere oder kleinere Defecte desselben, verbreiten sich aber nicht selten von hier aus über den ganzen Kehlkopf. Die Geschwüre haben in der Regel eine buchtige oder zackige Form, einen glatten, mit gelbem Beschlag bedeckten Boden, zeigen Neigung, an den zuerst befallenen Stellen zu vernarben, während die Zerstörung auf andere Stellen fortschreitet. Besonders charakteristisch sind die sehr massenhaften papillären und kolbigen Wucherungen, welche die Geschwüre und die sich stark retrahirenden Narben umgeben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der einfache syphilitische Katarrh und die Kondylome des Kehlkopfs gehören zu den am Frühesten auftretenden Erkrankungsformen der constitutionellen Syphilis. Klagt daher ein Kranker, der vor einigen Monaten ein primär-syphilitisches Geschwür acquirirt hat, ohne nachweisbare Gelegenheitsursache über ein Gefühl von Kitzeln im Halse, wird seine Stimme tief und heiser, bekommt er einen rauhen und bellenden Husten, und ziehen sich diese Erscheinungen trotz eines vorsichtigen Verhaltens in die Länge, oder steigert sich die Heiserkeit allmählich zur Aphonie, so sind wir zu der Vermuthung berechtigt, dass die genannten Symptome nicht von einem genuinen Kehlkopfkatarrh, sondern von einem syphilitischen Katarrh oder von der Entwicklung von Kondylomen im Kehlkopf abhängen. Es ergiebt sich nach dem, was wir in den ersten Capiteln über die Entstehung der Heiserkeit, der Aphonie, des heiseren, bellenden Hustens angeführt haben, von selbst, dass der syphilitische Katarrh ebenso wie der genuine, und dass die Kondylome ebenso wie die katarrhalische Schwellung und der Schleimbelag der Stimmbänder den Ton der Stimme und des Hustens modificiren oder das Zustandekommen tönender Schwingungen unmöglich machen können. Ebenso bedarf die Thatsache, dass Kondylome an solchen

Stellen, an welchen sie die Schwingungen der Stimmbänder nicht stören, keine Heiserkeit oder Aphonie bewirken, keiner weiteren Erklärung. Da fast in allen von *Gerhardt* und *Roth* mitgetheilten Fällen die Kondylome des Kehlkopfs mit Kondylomen an anderen Stellen, namentlich in der Mund- und Rachenhöhle, complicirt waren, so wird man bei dem oben beschriebenen Symptomencomplex mehr an Kondylome des Kehlkopfs zu denken haben, wenn sich auch anderwärts Kondylome finden, dagegen an einen einfachen Katarrh, wenn an anderen Körperstellen keine Kondylome vorhanden sind. Sicher wird die Diagnose erst durch die laryngoskopische Untersuchung.

Die einfachen (secundären) syphilitischen Geschwüre scheinen einer etwas späteren Periode der Syphilis anzugehören, namentlich pflegt ihr Eintritt nicht mit dem der einfachen syphilitischen Rachengeschwüre zu coincidiren. Man hat an dieselben zu denken, wenn sich bei einem Kranken ein oder einige Jahre nach einer syphilitischen Ansteckung, und nachdem andere Erkrankungsformen der constitutionellen Syphilis vorhergegangen sind, Zeichen einer chronischen Erkrankung des Kehlkopfs, durch welche das Lumen desselben nicht beeinträchtigt wird, entwickeln, und wenn sich andere Kehlkopferkrankungen mit Wahrscheinlichkeit ausschliessen lassen. — Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose gibt auch hier die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel.

Am Leichtesten zu erkennen sind die umfangreichen und tiefgreifenden (tertiären) Ulcerationen des Kehlkopfs. Sie bilden ein spätes Glied in der Kette der syphilitischen Erkrankungsformen und befallen fast ausschliesslich solche Kranke, welche seit einer Reihe von Jahren bald an dieser, bald an jener syphilitischen Affection gelitten und gegen dieselben verschiedene, namentlich mercurielle Curen gebraucht haben. Die Kranken sind bei dieser Form der syphilitischen Kehlkopferkrankung nicht allein heiser oder aphonisch und haben einen rauhen Husten mit reichlichem, nicht selten blutigem Auswurf, sondern diese Symptome sind constant mit einer mehr oder weniger hochgradigen Dyspnoë verbunden. Man bemerkt an ihnen die für die Laryngostenose charakteristischen mühsamen, langgezogenen, mit weithin hörbarem Stridor verbundenen Athemzüge. Die Verengerung des Kehlkopfs kann durch die Zunahme der Narbencontraction und durch das Wachsen der Wucherungen in der Umgebung der Narben und Geschwüre nach und nach einen so hohen Grad erreichen, dass die Respiration insufficient wird und Symptome der Kohlensäurevergiftung eintreten. In anderen Fällen steigert sich die Dyspnoë plötzlich und unerwartet durch ein hinzutretendes Glottisoedem zu einer gefahrdrohenden Höhe. — Die Erfahrung, dass die Verschwärung in der Regel von den Rachengebilden und der Zungenwurzel auf den Kehlkopf übergreift und hier zuerst mehr oder weniger umfangreiche Zerstörungen der Epiglottis bewirkt, erklärt es zur Genüge, dass

man bei Kranken mit den Symptomen der Laryngostenose gewöhnlich vor Allem die Rachengebilde zu untersuchen und mit dem Finger gegen die Epiglottis vorzudringen hat, um sich zu überzeugen, ob an derselben Defecte zu bemerken sind oder nicht. In der That, das positive oder negative Resultat dieser Untersuchung gibt für die Diagnose oder die Ausschliessung der in Rede stehenden Krankheit bereits einen fast sicheren Anhalt, wenn auch erst durch die laryngoskopische Untersuchung eine nähere Einsicht in die Ausbreitung des Prozesses gewonnen wird.

Die Kondylome und einfachen Katarrhe geben eine gute Prognose. Weniger günstig ist dieselbe bei den einfachen Geschwüren, aus denen sich unter Umständen die zuletzt geschilderten schweren Formen zu entwickeln scheinen. Bei diesen letzteren ist die Prognose eine sehr ungünstige. Die meisten Kranken sterben, selbst wenn das Athmen sufficient bleibt oder durch die Tracheotomie wieder sufficient geworden ist, früher oder später unter den Symptomen eines zunehmenden Marasmus. Indessen in einzelnen Fällen tritt auch hier eine wenigstens relative Heilung ein. So habe ich in einem weit vorgeschrittenen Falle, in welchem die Angehörigen den baldigen Tod der Kranken mit Sicherheit erwarteten, eine fast vollständige Herstellung beobachtet; nur ein leichter Stridor bei angestrengten schnellen Athemzügen und ein Defect im Gaumen erinnert bei dem jetzt blühenden Frauenzimmer an ihr schweres Leiden, an welchem sie aufs Aeusserste abgemagert, aphonisch, mit quälendem Husten, reichlichem, oft blutigem Auswurf, hochgradiger Dyspnoë wochenlang fast ohne alle Hoffnung auf Besserung dalag.

§. 4. Therapie.

Für die Behandlung der syphilitischen Kehlkopferkrankungen gelten dieselben Regeln, welche wir im zweiten Bande bei der Gesammtbesprechung der Syphilis aufstellen werden. Bei hochgradiger Verengerung des Kehlkopfs ist die Tracheotomie indicirt.

Capitel VI.

Das tuberculöse Kehlkopfgeschwür.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Fast in der Hälfte aller Fälle von vorgeschrittener Lungentuberculose finden sich Geschwüre im Kehlkopf, welche bis vor Kurzem allgemein als der Ausgang einer Tuberculose des Larynx betrachtet wurden. Neuerdings hat man Anstand genommen, diejenigen Fälle, bei welchen die Erkrankung nicht von einzelnen Knötchen (Tuberkeln), sondern von einer diffusen Degeneration der Kehlkopfschleimhaut ausgeht, und welche allerdings die Mehrzahl bilden,

als Kehlkopftuberculose zu bezeichnen. Auch wir halten es für bedenklich, eine diffuse, massenhafte Zellenbildung zwischen den Gewebselementen mit consecutiver Nekrose der Gewebe (infiltrirte Tuberculose) und die discrete Neubildung von Aggregaten, Haufen, mit einander verklebter Kerne und Zellen (Miliartuberculose), zu identificiren, aber wir können nicht läugnen, dass die eine und die andere Form der Degeneration so häufig neben einander vorkommen, dass eine Verwandtschaft derselben sehr wahrscheinlich ist. Wir werden, bis neue Namen allgemein adoptirt sind, die erstere Form als infiltrirte Tuberculose, die letztere als Miliartuberculose auch ferner bezeichnen (siehe den Abschnitt: Lungentuberculose).

Der Umstand, dass die in Rede stehende Affection des Larynx niemals vorkommt, wenn nicht die Lunge der Sitz einer Tuberculose ist, widerlegt die Ansicht, dass sie die Folge des Insultes sei, welchen die Kehlkopfschleimhaut durch den Husten oder durch die Anhäufung scharfen Secretes an der erkrankten Stelle erfährt. Der Husten, welcher bronchiektatische Cavernen zu begleiten pflegt, ist oft weit heftiger, als der Husten bei Tuberculose; das Secret aus bronchiektatischen oder gangraenösen Höhlen ist mehr zersetzt, schärfer, ätzender, als das aus tuberculösen Cavernen, und dennoch kommt das in Rede stehende Geschwür niemals bei Bronchiektasieen oder bei Lungenbrand vor. Wir halten es für unzweifelhaft, dass die Kehlkopftuberculose, auch die diffuse Form, auf demselben Boden wurzelt, aus welchem sich die Lungentuberculose entwickelt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Sitz der Tuberculose des Kehlkopfs ist gleichfalls bei Weitem in den meisten Fällen die Stelle der Schleimhaut, welche die Mm. transversi bedeckt; nicht selten finden sich aber auch tuberculöse Geschwüre an anderen Stellen, vor Allem an der hinteren Fläche der Epiglottis. Hier beobachtet man, aber nur in seltenen Fällen, hirsekorngrosse, graue, runde Knötchen, welche später gelb werden, erweichen, zerfallen und rundliche, hirsekorn- oder hanfkorngrosse Geschwüre (*Rokitansky*'s primäre Tuberkelgeschwüre) hinterlassen. Durch neue Ablagerung von Knötchen in der Umgebung, durch das Zusammenfliessen mehrerer Geschwüre entsteht später ein unregelmässig gestalteter Substanzverlust mit buchtig zackigen Rändern (*Rokitansky*'s secundäres Tuberkelgeschwür).

Weit häufiger beobachtet man an den erwähnten Stellen ursprünglich eine gelbe Verfärbung der Schleimhaut, welche mikroskopisch auf einer Infiltration ihres Gewebes mit zahllosen kleinen Zellen beruht. Das Gewebe der Schleimhaut wird allmählich gelockert, es bildet sich anfangs ein flacher, später ein oft sehr ausgebreiteter und in die Tiefe dringender Substanzverlust. Nicht selten greift die Zerstörung von der hinteren Wand des Kehlkopfs auf die Stimmbänder über. Dann wird zuweilen die hintere Insertion derselben zerstört, oder es gehen ausgedehnte Partieen derselben verloren.

Die tuberculösen Geschwüre an der hinteren Wand der Epiglottis durchbohren nur in seltenen Fällen die ganze Dicke des Kehldeckels, und wo dies geschieht, bleiben doch meist, im Gegensatze zu den syphilitischen Verschwärungen, die Contouren des Kehldeckels erhalten.

Mit der Tuberculose des Kehlkopfs ist sehr häufig eine Verknöcherung der Kehlkopfknorpel verbunden. Dringt die Verschwärung bis auf die Knorpel vor, werden diese cariös und nekrotisch, so werden nicht selten verknöcherte Knorpelstücke losgestossen. — In seltenen Fällen kommt es vor, dass tuberculöse Geschwüre die Wand des Kehlkopfs durchbohren und zu Hautemphysem und Kehlkopffisteln führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gesellt sich zu den Symptomen einer lange bestehenden Lungentuberculose eine Neigung zum Heiserwerden hinzu, so darf man mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass sich auch Tuberculose des Kehlkopfs entwickelt hat.*) Die Heiserkeit ist auch hier, wenigstens in den meisten Fällen, anfangs nicht etwa die unmittelbare Folge der tuberculösen Geschwüre, da diese, wie wir sahen, bei Weitem am Häufigsten ihren Sitz an der hinteren Kehlkopfwand und an der Epiglottis haben, sondern sie wird durch die Auflockerung und Verdickung der Stimmbänder und durch das Secret, welches denselben aufliegt, veranlasst. So erklärt es sich, dass die Heiserkeit kommt und verschwindet, während die Geschwüre stetig fortbestehen und wachsen. Die Schleimhaut des kranken Kehlkopfs ist vulnerabler als die des gesunden: weit unbedeutendere Schädlichkeiten reichen aus, um eine katarrhalische Affection derselben hervorzurufen. Ja, wie die Umgebung eines jeden chronischen Hautgeschwüres zu Zeiten ohne bekannte Veranlassung blutreicher, geschwellter, empfindlicher wird, so scheint auch die Kehlkopfschleimhaut abwechselnd zu intumesciren und zu detumesciren, wenn ein chronisches Geschwür im Kehlkopf vorhanden ist. Je mehr die Zerstörung sich den Stimmbändern nähert, um so anhaltender und hartnäckiger wird die Heiserkeit werden. Zerstört endlich die weiter greifende Verschwärung den hinteren Ansatz, so ist es nicht möglich, dass die Stimmbänder gespannt und in tönende Schwingungen versetzt werden: die Stimme erlischt gänzlich, die Sprache wird lispelnd und tonlos.

In anderen Fällen und zwar in solchen, in welchen der Prozess mehr acut verläuft, ist derselbe mit den Symptomen beträchtlicher Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut verbunden; eine grosse Reizbarkeit, heftige Reflexerscheinungen charakterisiren dieselbe; die

*) Es kommen Fälle vor, in welchen die Heiserkeit tuberculöser Kranken nicht von einer Texturerkrankung der Schleimhaut, sondern von einer Paralyse der Glottismuskeln, auf welche wir später zurückkommen, abhängt.

quälendsten Hustenparoxysmen, welche unbedeutende, oft übersehene Veranlassungen hervorrufen, Stickhustenanfälle, welche nicht selten mit Würgen und Erbrechen enden, daneben Heiserkeit oder klanglose Stimme, diese frappanten und quälenden Symptome drängen sich so mächtig in den Vordergrund, dass die Erscheinungen der Lungentuberculose, zumal wenn diese noch nicht weit vorgeschritten, in den Hintergrund treten. „Auf der Brust“ behaupten die Kranken „gesund zu sein“; das Klopfen und Horchen belächeln sie; „die Kehlkopfschwindsucht“ allein ist das Uebel, an welchem sie zu leiden wähnen, oder dessen Entwickelung sie fürchten. Nur in seltenen Fällen klagen die Kranken selbständig über brennenden oder stechenden Schmerz im Kehlkopf; ebenso pflegt derselbe gegen Druck nur wenig empfindlich zu sein, selbst wenn man ihn gegen die Wirbelsäule drückt. Das Gefühl von Crepitation, welches man bei dieser Manipulation empfindet, kommt auch bei einem Druck auf den Kehlkopf gesunder Menschen vor und ist ohne diagnostische Bedeutung. Endlich ist der Auswurf, wenn nicht Knorpelstücke ausgeworfen werden, ohne Werth für die Diagnose, da nur ein kleiner Theil des Secretes aus dem Larynx stammt. Die Kurzathmigkeit, das hektische Fieber, die Nachtschweisse, die Abmagerung gehören gleichfalls zum grossen Theil der gleichzeitigen Lungentuberculose an. Nur in einem Falle habe ich bei Kehlkopftuberculose ausser den beschriebenen Symptomen die Erscheinungen einer hochgradigen, allmählich wachsenden Laryngostenose beobachtet. Der Kranke starb, einige Wochen, nachdem er durch die Tracheotomie wesentlich erleichtert worden war. Bei der Obduction fand sich im Kehlkopf neben tuberculösen Geschwüren als die Ursache der chronischen Verengerung die früher beschriebene Verdickung und Induration des submucösen Gewebes (siehe S. 4).

Fast immer ergiebt eine Untersuchung des Pharynx, dass ein chronischer Katarrh in demselben vorhanden ist; man findet dort die Gefässe varicös und sieht kleine, gelbe Bläschen, Phlyktaenen, oder kleine, flache, rundliche Erosionen; die Kranken räuspern viel, das Schlingen ist erschwert. Oft ist es endlich den Kranken nicht möglich flüssige Sachen zu geniessen, ohne sich zu verschlucken, während feste Speisen leichter hinunter gelangen. In diesen Fällen ist der Verschluss der Glottis ein unvollkommener.

Alle genannten Symptome gestatten keineswegs die Diagnose auf eine Tuberculose des Kehlkopfs, so lange es nicht gelingt, die gleichzeitige Erkrankung der Lunge nachzuweisen; sie können sämmtlich durch anderweitige Degenerationen des Kehlkopfs hervorgerufen werden. Man ist daher ganz im Rechte, wenn man bei jeder chronischen Affection des Larynx sofort eine genaue physikalische Untersuchung der Brust vornimmt und nicht eher seine Diagnose stellt, als bis man die Ergebnisse der Percussion und Auscultation für dieselbe verwerthen kann. Die subjectiven Erscheinungen lassen oft im Stich, da sie durch die Kehlkopfsymptome,

wie wir erwähnten, verdunkelt sind; nur das hektische Fieber und die Abmagerung können auch ohne den physikalischen Nachweis der Lungentuberculose die Diagnose fast sicher stellen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung kann man sich die tuberculösen Geschwüre am Kehldeckel und an den Giessbeckenknorpeln leicht zur Anschauung bringen. Von den Geschwüren an der hinteren Wand des Kehlkopfs, oberhalb des M. transversus, kann man in der Regel wenigstens den oberen Rand als einen mit einzelnen spitzen Zacken versehenen Saum von schmutzig weisslicher Farbe sehen (*Türk*).

Die Fälle von geheilter Kehlkopfschwindsucht, welche angeführt werden, die Anpreisung specifischer Mittel beruhen zwar zum grössten Theil auf diagnostischen Irrthümern; auf der anderen Seite aber ist eine, wenn auch kleine Zahl von wirklichen Heilungen tuberculöser Kehlkopfgeschwüre sicher constatirt. Der Tod tritt in den meisten Fällen durch Erschöpfung unter den Consumtionserscheinungen ein, welche wir bei Besprechung der Lungentuberculose genauer erörtern werden. In anderen, aber seltenen Fällen bildet sich plötzlich Oedema glottidis aus, welchem der Kranke in kurzer Zeit erliegt (siehe Capitel VIII.).

§. 4. Therapie.

Bei der Behandlung der Kehlkopftuberculose sind wir weder im Stande der Indicatio causalis, noch der Indicatio morbi zu genügen. Die Indicatio symptomatica fordert vor Allem eine Bekämpfung der lästigen Husten- und Erstickungsanfälle, die nicht selten den Kranken die Nachtruhe rauben.

Im Wesentlichen muss die Behandlung dieselbe sein wie die, welche wir für den chronischen Laryngealkatarrh empfohlen haben, so geringe Erfolge wir uns auch versprechen dürfen. Der Ober-Salzbrunnen, das Emser Krähnchen mit gleichen Theilen heisser Milch gemischt und morgens nüchtern oder im Verlauf des Tages getrunken, scheinen einigermaassen den Hustenreiz zu mässigen. Gegen die nüchtern verschluckte Häringsmilch und die Hoffnungen, welche die Kranken an diese Verordnung knüpfen, mache man keine Einwendungen. Ist der Pharynx geröthet, sind seine Gefässe varicös, zeigen sich Phlyktaenen und Geschwüre auf demselben, so bepinsele man ihn mit concentrirter Höllensteinlösung und lasse den Kranken fleissig mit einer Alaunlösung gurgeln. Hierdurch verhütet man am Besten das zu häufige Räuspern und mit demselben wenigstens eine Ursache der quälenden Hustenparoxysmen. Das Einblasen von Lapis infernalis, das Ausdrücken eines mit einer Höllensteinlösung getränkten Schwammes über dem Eingang der Glottis haben zuweilen eine palliative Wirkung, indem sie nach wiederholter Anwendung den Hustenreiz mässigen; in einzelnen seltenen Fällen, in welchen auch die Lungenphthisis rückgängig wird, kann diese Behandlung sogar einen radicalen Erfolg haben. Auch hier müssen wir der

directen und ausschliesslichen Application von Höllensteinlösungen oder von Höllenstein in Substanz auf die Geschwürfläche, wenn sie von geschickten und geübten Händen ausgeführt wird, gewisse Vorzüge einräumen.

Die wichtigsten Medicamente bei Behandlung der Kehlkopftuberculose sind die Narkotica. So wenig sie zur Heilung der Geschwüre beitragen, so unentbehrlich ist ihre palliative Einwirkung auf die lästigen Symptome der Krankheit. Man pflegt auch hier dem Hyoscyamus und der Belladonna den Vorzug vor den Opiaten zu geben; indessen selten sind die Präparate dieser Mittel so gleichmässig und deshalb ihre Wirkung so zuverlässig als die des Opium.

Es versteht sich endlich von selbst, dass man diejenigen Kranken, deren Kehlkopfschleimhaut durch tuberculöse Geschwüre eine excessive Reizbarkeit erlangt hat, in gleichmässig durchwärmter, wo möglich etwas feuchter Luft sich aufhalten lässt, jedes angestrengte Sprechen verbietet, ja in besonders schlimmen Fällen die Kranken zu einem wochenlangen absoluten Schweigen veranlasst. Wenn man bedenkt, dass jedesmal beim Sprechen die Ränder der Stimmbänder durch die vorbeistreichende Luft eine Reibung erfahren, so muss diese Verordnung eben so rationell erscheinen, als sie empirisch bewährt ist.

Capitel VII.

Neubildungen im Kehlkopf.

Die im Kehlkopf vorkommenden Neubildungen bilden theils warzen- oder blumenkohlförmige Excrescenzen, welche hauptsächlich durch Wucherung der Epithelien zu Stande kommen, Papillargeschwülste, theils sind es wahre Schleimpolypen, partielle Hypertrophieen der Schleimhaut und Hervortreibungen derselben durch eine seröse oder colloide Flüssigkeit. Die Schleimpolypen sitzen bald mit einem Stiele, bald mit schmalerer oder breiterer Basis auf und haben die Grösse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer Haselnuss. Weit seltener finden sich im Kehlkopf fibröse Geschwülste, welche man, wenn sie gestielt sind, als fibröse Polypen bezeichnet. — Skirrhus und Medullarkrebs werden im Larynx fast nur in den Fällen beobachtet, in welchen ein Krebs, der sich im Oesophagus oder im Zellgewebe des Halses entwickelt hatte, von Aussen in den Larynx hineinwuchert. Häufiger tritt im Kehlkopf der Epithelialkrebs auf unter der Form weicher, weissröthlicher Excrescenzen, welche die Schleimhaut gleichmässig überziehen, nicht selten auch in die Tiefe dringen und die Knorpel zerstören, in anderen Fällen eine vereinzelte Geschwulst darstellen, durch welche das Lumen des Kehlkopfs beträchtlich verengert wird.

Unter einer grossen Zahl von Kehlkopftumoren, welche *Lewin* aus der Literatur zusammen gestellt hat, hatten 23 ihren Sitz an der Epiglottis, 9 an den Ligamentis aryepiglotticis, 21 in den Ventriculis Morgagni, 32 an den wahren, 5 an den falschen Stimmbändern, 3 an den Giessbeckenknorpeln, 8 an der vorderen Larynxwand; dagegen wurden an der hinteren Wand des Kehlkopfes, dem häufigsten Sitz der Kehlkopfgeschwüre, nur in 2 Fällen pathologische Neubildungen beobachtet. Diese auffallende Erscheinung sucht *Lewin* daraus zu erklären, dass die genannte Stelle bei den Bewegungen der Glottis eine abwechselnde Faltung und Dehnung erfahre. Eine solche leiste der Geschwürbildung Vorschub, während durch dieselbe beginnende Neubildungen bald zum Zerfall gebracht würden, so dass statt Tumoren Ulcerationsflächen entständen.

Es ist eine räthselhafte Erscheinung, dass die Neubildungen im Kehlkopf, besonders die Polypen, welche bis vor wenigen Jahren für pathologische Raritäten galten, in neuester Zeit in ziemlich grosser Anzahl beobachtet und beschrieben worden sind. Bei der Sorgfalt und Gründlichkeit, mit welcher heutzutage nicht nur von den pathologischen Anatomen und klinischen Prosectoren, sondern auch von den besseren Privatärzten die Sectionen gemacht zu werden pflegen, ist es kaum anzunehmen, dass die meisten Kehlkopfpolypen in den Leichen übersehen worden seien; auf der anderen Seite kommen die zahlreichen Beobachtungen polypöser Wucherungen im Kehlkopf von zum grössten Theil so zuverlässigen Forschern, dass man nicht annehmen darf, es seien von denselben unbedeutende Wucherungen oder Falten der Schleimhaut für Polypen gehalten und ausgegeben worden.

Eine sichere Diagnose war bis zur Einführung der Laryngoskopie nur in den seltensten Fällen möglich. Man durfte zwar mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass sich eine Neubildung im Kehlkopf entwickelt habe, wenn zu den Symptomen eines chronischen Kehlkopfkatarrhs sich die einer Laryngostenose gesellten, und wenn die Athembeschwerden, entsprechend dem wechselnden Blutgehalt und damit der wechselnden Grösse der Geschwülste, bald Remissionen, bald Exacerbationen darboten. Die Wahrscheinlichkeit wurde grösser, wenn im Verlaufe der Krankheit wiederholt Anfälle von Erstickungsgefahr eintraten, welche man nur von der plötzlichen Lageveränderung einer Geschwulst und der hierdurch bedingten Verengerung und Verschliessung der Glottis ableiten konnte. Indessen selbst die periodische Wiederkehr derartiger Erstickungsanfälle, welche man fast als pathognostisch für Geschwülste im Kehlkopf ausgab, gestatteten keineswegs eine sichere Diagnose. Diese war eben nur in den Fällen möglich, in welchen die Geschwülste aus dem Kehlkopf hervorwucherten, so dass sie der Adspection oder Palpation zugänglich wurden, und in denen, in welchen die Kranken Fragmente der Geschwülste aushusteten.

Heutzutage bietet die Erkenntniss der Geschwülste im Kehlkopf keine Schwierigkeiten dar, aber die Mehrzahl der durch die laryngo-

skopische Untersuchung leicht und sicher nachgewiesenen Polypen und Excrescenzen im Kehlkopf hatten keineswegs die oben angeführten Symptome hervorgerufen. Die meisten Kranken hatten lediglich an Heiserkeit oder Aphonie und an einem quälenden Husten gelitten, und viele von ihnen waren ohne Erfolg von ihren Aerzten nach Ems, Obersalzbrunn und selbst nach Algier oder Kairo geschickt worden, um dort von dem supponirten Kehlkopfkatarrh oder der beginnenden Kehlkopfschwindsucht geheilt zu werden. Gerade solche Fälle beweisen, wie es hohe Zeit ist, dass sich die Aerzte in grösserer Zahl mit der Laryngoskopie beschäftigen, und dass sie nicht ferner diese für die Diagnose der Kehlkopfkrankheiten äusserst wichtige und keineswegs sehr schwer zu erlernende Kunst einzelnen Virtuosen überlassen. Mit Hülfe der vortrefflichen Arbeiten von *Czermak*, *Türk*, *Bruns*, *Lewin*, *Halbertsma* erlangt man bei fleissiger Uebung in kurzer Zeit das nöthige Geschick, um in zweifelhaften Fällen die Laryngoskopie mit Erfolg zur Feststellung der Diagnose benützen zu können. Jeden Kranken, welcher an den Erscheinungen eines acuten Kehlkopfkatarrhs leidet, mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen, ist überflüssig; Kranke mit weit vorgeschrittener Lungenschwindsucht, welche gleichzeitig heiser und aphonisch sind und in ihrer trostlosen Lage sich gerade am Häufigsten an die Specialisten wenden, der immerhin lästigen Prozedur zu unterwerfen, ist grausam. Zieht sich dagegen Heiserkeit, rauher Husten und andere Symptome, welche man von einem einfachen Kehlhopfkatarrh abhängig glaubte, trotz sorgfältiger Behandlung in die Länge, so darf man es nicht versäumen, auch wo alle Symptome einer Laryngostenose fehlen, sich mit Hülfe des Kehlkopfspiegels Gewissheit zu verschaffen, ob nicht eine Neubildung jenem Symptomencomplex zu Grunde liegt.

In manchen anderen von den neuerdings beobachteten Fällen waren dagegen in der That neben den Symptomen des chronischen Kehlkopfkatarrhs die oben angeführten Symptome, aus welchen man schon vor der laryngoskopischen Untersuchung mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Geschwulst im Larynx schliessen konnte, vorhanden. Man beobachtete an den Kranken, zumal wenn bei körperlichen Anstrengungen, beim Treppensteigen, beim schnellen Laufen etc. das Athembedürfniss stieg und die Athembewegungen energischer und schneller ausgeführt wurden, die für die Laryngostenose charakteristischen, mühsamen, langgezogenen, mit einem Stridor verbundenen Respirationen. *Czermak* und *Lewin* haben darauf aufmerksam gemacht, dass bei Geschwülsten oberhalb der Glottis oft nur die Inspiration, bei Geschwülsten unterhalb der Glottis oft nur die Exspiration erschwert war.

Endlich ist zu erwähnen, dass in geradem Gegensatze zu den zuletzt beschriebenen noch solche Fälle beobachtet wurden, in welchen nicht nur die Symptome der Laryngostenose, sondern auch sogar die Heiserkeit, der rauhe Husten etc. fehlten. — Die einzige

Klage solcher Kranken war ein unbestimmtes lästiges Gefühl im Halse oder die Empfindung, als ob angesammelter Schleim im Kehlkopf festsitze.

Diese grosse Verschiedenheit in den Symptomen der Kehlkopfgeschwülste ist nach dem, was wir im ersten Capitel über die Physiologie der Stimmbildung angeführt haben, leicht verständlich. Nur in dem Falle, in welchem eine Geschwulst die Annäherung der Stimmbänder oder die freien Schwingungen derselben hindert, muss sie Heiserkeit oder Aphonie bewirken; alle solche Geschwülste dagegen, welche die Functionen der Stimmbänder nicht beeinträchtigen, können auch unmöglich jene Symptome hervorrufen. Ebenso hängt es allein von dem Sitz und von der Grösse der Geschwulst ab, ob sie die Erscheinungen der Laryngostenose im Gefolge hat oder nicht.

Die Behandlung der Kehlkopfgeschwülste gehört in das Bereich der Chirurgie. Seitdem im Jahre 1861 mein College *Bruns* bei seinem Bruder mit Hülfe des Kehlkopfspiegels den ersten Kehlkopfpolypen ohne blutige Eröffnung der Luftwege exstirpirt hat, ist diese Operation, welche zu den glänzendsten Fortschritten der neueren Chirurgie gehört, wiederholt sowohl von *Bruns* als von anderen mit der Laryngoskopie vertrauten Aerzten erfolgreich ausgeführt worden.

Capitel VIII.

Oedema glottidis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie

Wir sehen an Stellen, an welchen die Cutis durch lockeres Bindegewebe mit den unterliegenden Geweben verbunden ist, bei Entzündungsprozessen in der Nachbarschaft oft ausserordentlich schnell einen serösen Erguss in das Unterhautzellgewebe zu Stande kommen. Man denke an das Oedem in der Umgebung des Auges bei entzündeten Wunden dieser Gegend, an die posthornförmige Schwellung des Penis, wenn ein Oedem des Praeputium zu einem Schanker am Frenulum tritt. Dieses Oedem, von *Virchow* collaterales Oedem genannt, ist die Folge des verstärkten Seitendruckes in den Capillaren, welcher in der Umgebung von Entzündungen durch die capilläre Stase an der entzündeten Stelle zu Stande kommt. Je nachgiebiger die Gewebe, um so reichlicher transsudirt Serum.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist an den meisten Stellen durch kurzes, straffes Bindegewebe an die Knorpel und Muskeln des Kehlkopfs angeheftet; nur an der Epiglottis, namentlich an ihrer Wurzel, vor Allem aber oberhalb der Bänder, welche sich von der Epiglottis zu den Giessbeckenknorpeln erstrecken, also oberhalb der Ligamenta aryepiglottica, und in geringerem Grade von hier abwärts

bis zu den oberen Stimmbändern findet sich ein lockeres, für oedematöse Schwellung vorzüglich disponirtes, submucöses Zellgewebe.

Die veranlassenden Ursachen, welche meist plötzlich und unerwartet eine seröse Transsudation in dies submucöse Gewebe, ein Oedema glottidis, hervorrufen, sind theils acute Krankheitsprozesse im Larynx, selten der acute Katarrh, häufiger die pustulöse Laryngitis, welche die Variola begleitet, und die typhösen Kehlkopfgeschwüre; theils können chronische Krankheitsprozesse im Larynx, syphilitische, tuberculöse Geschwüre, am Häufigsten die Perichondritis laryngea plötzlich Glottisoedem hervorrufen, wie sich ja oft auch plötzlich ein Oedem des Praeputium zu einem lange bestehenden Schanker gesellt. Endlich bringt in seltenen Fällen eine starke Angina, eine ausgebreitete Entzündung des Zellgewebes am Halse, selbst die Gesichtsrose plötzliche Lebensgefahr, weil sich ein Glottisoedem hinzugesellt. In allen diesen Fällen haben wir es auch hier mit collateralem Oedem zu thun, und nur wenige Fälle kommen zu den genannten hinzu, in welchen das Oedema glottidis eine Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht ist, sich zu Morbus Brightii etc. hinzugesellt. Die genannten Krankheiten sind, mit Ausnahme der Variola, bei Erwachsenen ungleich häufiger als bei Kindern, und so kommt es, dass das Glottisoedem fast ausschliesslich bei erwachsenen Personen beobachtet wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die seröse Infiltration, welche an den oben beschriebenen Stellen zu Stande kommt, ist oft so bedeutend, dass die geschwellte Epiglottis über die Zungenwurzel hervorragt, und dass sich von ihrer Basis aus zwei grosse schlotternde Wülste nach Hinten zu den Giessbeckenknorpeln und dem Pharynx erstrecken. Sie können fast Taubeneigrösse erreichen und sich dann so dicht an einander legen, dass der Eintritt der Luft in die Glottis aufs Aeusserste erschwert oder unmöglich wird. Selten und, wie es scheint, nur dann, wenn nur eine Hälfte des Kehlkopfs erkrankt ist, findet sich nur ein derartiger Wulst, welcher nach Innen hervorragt und den Glottiseingang mehr oder weniger verengt. Die Wülste sind bald blass, bald mehr oder weniger geröthet. Schneidet man sie ein, so quillt eine bald rein seröse, bald trübe und gelblich gefärbte Flüssigkeit aus den auseinander gedrängten Maschen des Bindegewebes hervor; die Wülste collabiren, und nun erscheint die Schleimhaut runzelich und gefaltet. Eine derartige Entleerung, ein Zusammenfallen der Wülste und Faltung der Schleimhaut tritt zuweilen post mortem ein, ohne dass man scarificirte, und der Sectionsbefund entspricht dann wenig den anatomischen Veränderungen, die man wenige Stunden vor dem Tode unter dem Finger gehabt hat. In der oberen Abtheilung des Larynx, in welcher, wie wir sahen, das submucöse Gewebe schon straffer und engmaschiger ist, zeigt sich die Schwellung geringer, die Schleimhaut selbst findet man mit

Flocken oder plastischen Schichten überzogen, die Kehlkopfmuskeln entfärbt, bleich und durchfeuchtet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Zu den Symptomen acuter oder chronischer Kehlkopfgeschwüre gesellt sich, wenn sich Glottisoedem entwickelt, eine schnell wachsende Heiserkeit, die bald in völlige Aphonie übergeht, und ein rauher, bellender Husten (Symptome, welche beweisen, dass auch die Stimmbänder selbst durch das Oedem geschwellt, oder dass die infiltrirten Kehlkopfmuskeln nicht im Stande sind die Stimmbänder zu spannen). Aber mit diesen Erscheinungen gleichzeitig entsteht die furchtbarste Dyspnoë. Sobald die Luft in der Trachea verdünnt wird, lagern sich die im §. 2. beschriebenen Wülste vor die obere Apertur des Kehlkopfes, und eine mühsame, langgezogene, pfeifende Inspiration schafft nur wenig Luft in die Lungen. Auf diese weithin hörbare, mit vornübergebeugtem Körper, aufgestemmten Armen, durch Contraction aller Hülfsmuskeln erfolgende Inspiration tritt eine fast freie, zuweilen rasselnde Exspiration ein. Die exspirirte Luft treibt die verengernden Wülste auseinander, wie die Inspiration sie einander nähert. *Pitha* bezeichnet die Inspiration als „langgedehnt, forcirt, scharf, tönend, sausend, zischend", die Exspiration als „kurz, flüchtig, geräuschlos, kaum wahrnehmbar".

Hiernach sind die Symptome des Oedema glottidis denen, welche wir für die croupöse Laryngitis beschrieben haben, sehr ähnlich, eine Aehnlichkeit, welche sich aus der physiologischen Erklärung der einzelnen Erscheinungen als selbstverständlich und nothwendig ergibt. Nichtsdestoweniger wird man selten beide Krankheiten verwechseln, wenn man im Auge behält, dass der Croup fast ausschliesslich im Kindesalter, das Oedema glottidis fast ausschliesslich bei Erwachsenen vorkommt und dass der Croup fast immer vorher gesunde Individuen, das Oedema glottidis fast nur solche Subjecte befällt, welche bereits an acuten oder chronischen Krankheiten des Kehlkopfs etc. leiden. Ausserdem wird die Unterscheidung beider Krankheiten durch das grosse Missverhältniss zwischen Inspiration und Exspiration bei dem Oedema glottidis, welches beim Croup weder so ausgesprochen ist, noch so lange anhält, erleichtert. Endlich gelingt es in manchen Fällen, die geschwellte Epiglottis als eine röthliche, birnförmige Geschwulst hinter der Zungenwurzel zu sehen und fast in allen Fällen, wenn man dreist genug mit dem Finger eingeht, die beschriebenen Wülste zu fühlen.

Die in schweren Fällen von Minute zu Minute sich steigernde Athemnoth ist meist mit dem Gefühl eines fremden Körpers oder eines sonstigen Hindernisses im Halse verbunden. „Da sitzt es", — „da — am Kehlkopf — wird es immer enger", — „es schnürt mir den Hals zu", — „ich halte es nicht aus", — „ich ersticke"; dies sind Worte, wie sie die furchtbar geängstigten Kranken nach der classischen Schilderung *Pitha*'s mit erschütternder Hast und

Geberde ausstossen; Angst und Verzweiflung malt sich in ihrem ganzen Wesen, sie werfen sich umher, springen auf, stöhnen und ächzen — — bis allmählich das Gesicht livid, bleifarben, die Extremitäten kühl, der Puls klein und unregelmässig, das Sensorium benommen werden; endlich verfallen die Kranken in Sopor, es stellen sich Rasselgeräusche auf der Brust ein, und unter den Symptomen des Lungenoedems tritt der Tod ein. Auch diese Terminalerscheinungen sind dieselben wie die, welche wir beim Croup kennen gelernt haben, und beruhen nicht auf gehemmter Entleerung der Gehirnvenen, sondern auf Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure (siehe oben).

§. 4. Therapie.

Aderlässe, Blutegel in beträchtlicher Zahl an den Hals gesetzt, Vesicatore in den Nacken, Brechmittel, drastische Laxanzen, heisse Fussbäder sind die üblichen Verordnungen, welche kopfüber angewandt zu werden pflegen, sobald sich diese furchtbare Krankheit ausgebildet hat. Ebenso wie sich das Oedema praeputii nicht verlieren würde, wenn man ähnliche Maassregeln ergriffe, bleiben dieselben auch beim Oedema glottidis fast immer ohne Erfolg. Nur wenn die Gefahr nicht dringend, vermindere man die Blutmasse durch einen ergiebigen Aderlass und gebe stündlich ½ Tropfen Crotonöl, um auch durch massenhafte seröse Transsudation im Darm den Blutgehalt der Gefässe zu vermindern. Die Erfahrung lehrt, dass bei grossen Blutdepletionen und bei Eindickung des Blutes durch massenhaften Wasserverlust die Gefässe begierig Flüssigkeit aus den Organen aufnehmen, dass während der Cholera selbst beträchtliche pathologische Ergüsse resorbirt werden, und so lassen sich jene Verordnungen, wenn ihnen auch nicht glänzende Resultate zur Seite stehen, wenigstens theoretisch rechtfertigen.

Weit wichtiger ist die örtliche Behandlung. Man versuche, wo sie auszuführen ist, die Scarification der Wülste mit einem gebogenen, bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Bistouri oder, wenn dieses nicht gelingt, mit dem Fingernagel. Bleibt die Scarification ohne Erfolg, oder ist man nicht im Stande sie auszuführen, treten Erscheinungen ein, welche der Blutvergiftung durch Kohlensäure angehören, wird der Puls klein und unregelmässig, das Sensorium benommen, so schreite man sofort zur Tracheotomie und lege eine Canüle ein, bis die Gefahr vorüber ist. Die Erfolge dieser Operation sind hier im Ganzen günstiger als beim Croup, und man hat das Leben selbst in den Fällen für Monate erhalten, in welchen das Glottisoedem durch Kehlkopftuberculose entstanden war.

Capitel IX.

Perichondritis laryngea.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das unmittelbar an den Knorpeln anliegende Fasergewebe, das Perichondrium, ist ziemlich derb und widerstandsfähig, so dass es den von der Schleimhaut vordringenden Verschwärungsprozessen eine Zeit lang widersteht. Zerfällt es endlich an der ulcerirten Stelle, so wird der Knorpel entblösst, sein Zusammenhang mit den ernährenden Gefässen aufgehoben; die so entblösste, nicht weiter ernährte Stelle stirbt ab und wird ausgestossen. Wir haben bereits erwähnt, dass diese nekrotisirten Knorpelstücke meist Spuren einer Verknöcherung zeigen, zu deren frühzeitigem Zustandekommen die Verschwärungen der Kehlkopfschleimhaut Veranlassung geben.

Unter Perichondritis laryngea versteht man aber gewöhnlich nicht jene von Aussen nach Innen vordringende, partielle Entzündung und Verschwärung des Perichondrium, sondern vielmehr diejenige Form, bei welcher das Exsudat, zwischen den Knorpel und das Perichondrium gesetzt, eine ausgebreitete Ablösung des letzteren, — welches, derb und widerstandsfähig, von dem Ergusse schwer durchbrochen wird, — von den Kehlkopfknorpeln hervorruft. Selbstverständlich kommt durch diese ausgebreitete Trennung der Knorpel von ihren ernährenden Gefässen eine ausgedehnte Nekrose derselben zu Stande.

Die veranlassenden Ursachen dieser Perichondritis laryngea sind zuweilen die erwähnten Ulcerationen der Laryngealschleimhaut, indem auch hier das Perichondrium nicht von Aussen nach Innen zerfällt, sondern der Sitz einer suppurativen Entzündung wird, welche ihr Exsudat zwischen Knorpel und Perichondrium setzt.

In anderen Fällen kommt selbständig oder doch ohne Erkrankung der Schleimhaut, namentlich bei kachektischen, durch Syphilis und Mercurialgebrauch heruntergekommenen Personen, im Verlauf von Infectionskrankheiten, namentlich Typhus, Septichaemie etc., endlich bei scheinbar gesunden Subjecten die Krankheit zu Stande. Es versteht sich von selbst, dass man im letzteren Falle Erkältungen für die Ursache hält, die Entzündung eine rheumatische nennt und die Zerstörung des Kehlkopfs, welche derselben folgt, als „rheumatische Kehlkopfphthise“ bezeichnet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der vorzüglichste Sitz der Krankheit ist das Perichondrium des Ringknorpels, aber von diesem aus schreitet sie schnell auch auf den Ueberzug der anderen Knorpel fort. Anfänglich findet sich nur ein kleiner Abscess zwischen dem Knorpel und seinem Ueberzuge, sehr bald aber schwimmen die Knorpel in einem vom Perichondrium ge-

bildeten Eitersacke, werden rauh, filzig, missfarbig, später verdünnt und erweicht, und zerfallen dann nicht selten in einzelne Fragmente. Endlich durchbricht der Eiter das Perichondrium und ergiesst sich in das submucöse Gewebe des Larynx. Zuweilen wird auch die Schleimhaut durchbohrt, Eiter und Knorpelfragmente gelangen in den Larynx und können ausgehustet werden, oder der Eiter bricht sich nach Aussen Bahn; es entstehen Hohlgänge und Abscesse am Halse, der angesammelte Eiter und die Knorpelfragmente werden äusserlich am Halse oder in den Pharynx entleert. — In seltenen Fällen kommt Heilung nach Ausstossung der nekrotischen Knorpel und Ersatz derselben durch eine derbe, fibröse Masse zu Stande.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Durch die künstliche und willkürliche Aufstellung von Krankheitsstadien wird in der Regel das Verständniss der Symptomatologie nicht befördert, sondern erschwert; wo aber, wie bei der Perichondritis laryngea, ganz bestimmte Phasen im Verlaufe der Krankheit natürliche Abschnitte bilden, ist die Eintheilung in Stadien ebenso berechtigt als praktisch.

Im ersten Stadium der Perichondritis laryngea sind die Symptome dunkel, doch ist die Krankheit, wie alle Entzündungen derber und straffer Gebilde, mit grösserem Schmerz verbunden, als die übrigen Erkrankungen des Kehlkopfs, und da die Entzündung meist an einer unscheinbaren Stelle beginnt, so ist auch der Schmerz anfangs gewöhnlich auf einen kleinen Umfang beschränkt. Man kann daher leicht auf die Vermuthung kommen, dass ein fremder Körper im Larynx stecke, um so mehr, als sich zu dem unscheinbaren Schmerz ein unüberwindlicher Hustenreiz gesellt.

Im zweiten Stadium entstehen entweder allmählich, indem durch eine wachsende Menge des Eiters mehr und mehr das Perichondrium ausgedehnt und in das Lumen des Larynx hineingedrängt wird, oder plötzlich, indem das Perichondrium durchbrochen und der unter demselben befindliche Eiter in das submucöse Gewebe ergossen wird, Heiserkeit, Aphonie, rauher, bellender Husten, verbunden mit den charakteristischen Symptomen einer hochgradigen Laryngostenose. In diesem Stadium tritt bei vielen Kranken der Tod ein.

In manchen Fällen schliesst sich an dasselbe ein drittes Stadium an: der unter dem Perichondrium oder im submucösen Gewebe angesammelte Eiter durchbricht seine Decke; die Symptome der Laryngostenose verschwinden. Ich habe gesehen, dass ein junges Mädchen aus der furchtbarsten Erstickungsnoth wie mit einem Schlage erlöst und in eine vollständige Euphorie versetzt wurde, als sie reichliche Mengen von Eiter mit dem ganz macerirten linken Giessbeckenknorpel ausgeworfen hatte. — Aber auch in solchen Fällen gehen die Kranken in der Regel nach einiger Zeit durch das Fortschreiten des Prozesses, durch die Eiterung, und durch das dieselbe begleitende Fieber marantisch zu Grunde.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Perichondritis laryngea kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein, abgesehen davon, dass die Krankheit meist nicht eher erkannt wird, bevor sich ein Erguss in das submucöse Gewebe gebildet hat. In diesem Falle bleibt nichts übrig, als zur Tracheotomie zu schreiten, und diese Operation, sowie die Eröffnungen etwaiger Abscesse am Halse sind wohl die einzige und zwar fast immer nur palliative Hülfe, welche man leisten kann.

Neurosen des Kehlkopfs.

Die Sensibilitäts-Neurosen des Kehlkopfs, die excessiv gesteigerte Erregbarkeit seiner sensibeln Fasern (Hyperaesthesie) und die abnorm verminderte Erregbarkeit derselben (Anaesthesie) werden als selbständige Krankheiten nicht beobachtet. Zu der ersteren Form kann man einzelne Fälle von Globus hystericus und von Krampfhusten bei hysterischen Personen rechnen. Zwar klagen die Kranken bei letzterem nicht über abnorme Empfindungen im Kehlkopf, aber die Hustenanfälle, an welchen sie leiden, müssen als Reflexerscheinungen aufgefasst werden, abhängig von der krankhaften Erregung der sensibeln Fasern, deren Erregbarkeit gesteigert ist.

Die Motilitäts-Neurosen des Kehlkopfs zerfallen in Hyperkinesen und Akinesen, in Krämpfe und Lähmungen. Von diesen wird in den nächsten beiden Capiteln die Rede sein.

Capitel X.

Krampf der Glottismuskeln, Spasmus glottidis.

Asthma laryngeum, Asthma acutum Millari, Asthma thymicum, Laryngismus stridulus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Krankheit beruht auf einer krankhaften Erregung derjenigen Nerven, welche die Contraction der Glottismuskeln vermitteln. Durch eine gleichmässige Verkürzung sämmtlicher Kehlkopfmuskeln werden die Stimmbänder kräftig gespannt und die Glottis verschlossen. Tritt ein solcher Zustand als Reflexerscheinung bei Schleimhautentzündungen des Kehlkopfs auf, so wird derselbe unter den Symptomen aufgeführt, aber nicht als Asthma laryngeum oder Laryngismus stridulus bezeichnet. Diese Krankheit stellt vielmehr eine selbständige Erkrankung des Vagus oder Recurrens dar, sei es, dass diese Nerven in ihrem Verlaufe gedrückt werden, sei es, dass der centrale Ursprung

des Vagus gereizt wird, sei es, dass man genöthigt ist, seine gesteigerte Erregung als eine Reflexerscheinung anzusehen, zu welcher eine Reizung anderer Nervenbahnen Veranlassung gegeben hat. In den meisten Fällen ist die Pathogenese dunkel.

Der Spasmus glottidis kommt fast ausschliesslich im Kindesalter und zwar in den ersten Lebensjahren vor; in der ersten Zahnungsperiode soll er am Häufigsten sein. *Romberg* hält eine angeborene Disposition für unzweifelhaft, da in manchen Familien fast alle Kinder am Glottiskrampf erkranken. In grossen Städten und bei aufgefütterten Kindern scheint die Krankheit häufiger zu sein, als auf dem Lande und bei gesäugten Kindern. — Von erwachsenen Personen leiden fast nur Hysterische, und auch diese nur ausnahmsweise, an Glottiskrampf; es giebt sogar einzelne Beobachtungen, nach welchen die Hysterie durch einen protrahirten krampfhaften Verschluss der Glottis zum Tode führte (*Ludwig Meyer*). Fälle, in welchen der Glottiskrampf bei Hysterischen eine gefahrdrohende Höhe erreichte, habe ich selbst beobachtet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Eine Vergrösserung der Thymusdrüse, welche *Kopp* als den organischen Grund aller Fälle von Spasmus glottidis ansah, fehlt in vielen Fällen. Ebenso ist der weiche Hinterkopf *Elsässer*'s (eine rhachitische Erscheinung), die Vergrösserung und Degeneration der Hals- und Bronchialdrüsen, das Vorkommen von Hypertrophie, Hyperaemie oder von Exsudationsprozessen im Gehirn theils ein zufälliger, theils nach dem, was wir in der Pathogenese gesagt haben, ein nicht constanter Sectionsbefund beim Asthma laryngeum. Jedenfalls muss man in der Leiche die Kehlkopfschleimhaut gesund finden, wenn die Section die Diagnose bestätigen soll.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Krankheit verläuft, wie die meisten Neurosen, mit einzelnen Anfällen, Paroxysmen und freien Intervallen. Im Anfalle selbst ist pathognostisch eine plötzliche, gewaltsame Unterbrechung des Athmens, die mehrere Minuten andauern kann, bis die Luft in die bis dahin völlig verschlossene, jetzt noch immer verengerte Glottis eindringen oder ausströmen kann. Dabei entsteht das oft erwähnte pfeifende, langgezogene Geräusch; Angst, Unruhe, livide Gesichtsfarbe, angestrengte Contraction der Inspirationsmuskeln, aufrechte, vornübergebeugte Stellung begleiten den Anfall, auf welchen oft nach wenig Minuten, nachdem das Kind seine Angst vergessen hat, vollständige Euphorie folgt. Da die Kehlkopfschleimhaut und die Stimmbänder beim Asthma laryngeum gesund sind, so fehlt der Husten; da die Stimmbänder weder aufgelockert, noch verdickt sind, so fehlt die Heiserkeit; und somit ist, wenn man den Begriff des Asthma laryngeum als eine Neurose des Vagus festhält, eine Verwechselung

desselben mit Croup oder mit jenen nächtlichen Anfällen von Dyspnoë bei Katarrh des Larynx sehr leicht zu vermeiden.

In vielen Fällen bleibt der Krampf nicht auf die motorischen Fasern des Vagus beschränkt. Zuweilen begleiten krampfhafte Zusammenziehungen der Finger und Zehen, der Hände und Füsse den Anfall, oder diese Krämpfe alterniren mit Anfällen von Glottiskrampf. In einzelnen Fällen kommt es selbst zu allgemeinen Convulsionen, in welchen die Kranken zu Grunde gehen.

Die beschriebenen Paroxysmen treten in verschiedenen Intervallen auf; es können acht Tage und längere Zeit vergehen, ohne dass sich dieselben wiederholen. In schlimmen Fällen mehren sich die Anfälle, rücken näher an einander, und gerade dann gesellen sich am Leichtesten allgemeine Convulsionen hinzu. Immer bleibt grosse Neigung zu Recidiven zurück, welche auch dann noch zu befürchten sind, wenn das Kind monatelang frei geblieben ist. Endlich werden allerdings Fälle beobachtet, in welchen das Asthma laryngeum nur einmal auftritt, um nie wiederzukehren.

Nur selten endet der Anfall mit Erstickung; der Verschluss der Glottis währt länger, als der Organismus die gehemmte Zufuhr von Sauerstoff ertragen kann, das bleiche Gesicht nimmt eine Todtenfarbe an, die Muskeln erschlaffen, das Kind sinkt zurück und ist todt.

§. 4. Therapie.

Der Indicatio causalis ist, da die Ursachen des Glottiskrampfes meist dunkel sind, nicht zu genügen. Indessen suche man bei Kindern, welche Neigung zu diesem Uebel zeigen, auf das Sorgfältigste alle Unregelmässigkeiten der Verdauung und Ernährung zu beseitigen, ehe man zu Specificis von zweifelhafter Wirkung schreitet. So ist es zu verstehen, wenn Kalomel, Rheum und andere Mittel gegen den Glottiskrampf empfohlen werden. Aufgepäppelte Kinder versuche man, wenn sie Spuren der Krankheit zeigen, an die Brust zu legen; bei älteren Kindern untersuche man die Milch, lasse mit der Nahrung wechseln, während welcher die Krankheit entstanden ist, u. s. w.

Ebensowenig ist der Indicatio morbi bei der meist dunkeln und unverständlichen Krankheit zu genügen. *Romberg* empfiehlt und rühmt die Erfolge der Aqua antihysterica foetida, die er, mit gleichen Theilen Syrupus simplex gemischt, Kinder im ersten Lebensjahre 4 — 6 Mal täglich einen Kinderlöffel voll nehmen lässt. Weniger rühmt er den Moschus und den Liquor cornu cervi succinici.

Im Anfall selbst richte man die Kinder auf, spritze ihnen Wasser ins Gesicht, wehe ihnen frische Luft zu, reibe den Rücken, setze ein Chamillen- oder Baldrianklystier und lege, wenn man ihn zur Hand hat, einen Sinapismus auf die Praecordien.

Capitel XI.

Lähmung der Glottismuskeln.

Dysphonia und Aphonia paralytica.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass es sich in manchen als Spasmus glottidis aufgefassten Krankheitsfällen nicht um einen Krampf, sondern um eine Lähmung der Glottismuskeln handelt. Wenn *Romberg* Anfälle von Beklemmung bis zur drohenden Erstickung, geräuschvolle, zischende Inspiration, flüsternde, heisere Stimme, namentlich aber ein Wachsen der Athemnoth, sobald ein respiratorischer Aufwand erfordert wird, als Symptome einer Lähmung im Bereich des Recurrens aufführt, so sind uns diese Symptome leicht verständlich, wenigstens für den Fall, dass die Krankheit bei Kindern auftritt. Wir haben bei der Besprechung der Croupdyspnoë die grosse Aehnlichkeit derselben mit der Dyspnoë junger Thiere, denen die Nervi vagi oder recurrentes durchschnitten sind, erwähnt, und wir haben die physiologische Erklärung derselben so ausführlich gegeben, dass wir an dieser Stelle auf das früher Gesagte verweisen können. Wir lassen übrigens diese seltene und noch nicht zur Genüge erforschte Form der Glottislähmung auf sich beruhen und beschäftigen uns in Kürze nur mit derjenigen Form von Lähmung der Glottismuskeln, bei welcher die Respiration ungestört von Statten geht, während die mangelnde Innervation der Kehlkopfmuskeln die Schwingungen der Stimmbänder modificirt oder das Zustandekommen tönender Schwingungen unmöglich macht. Man pflegt die hierher gehörenden Fälle als nervöse, oder besser als paralytische Dysphonieen und Aphonieen, oder als phonische Lähmungen der Glottismuskeln zu bezeichnen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Schon vor der Einführung der Laryngoskopie konnte das Vorkommen einer paralytischen Aphonie kaum bezweifelt werden. Fälle, in welchen die Stimmlosigkeit das einzige Symptom eines Kehlkopfleidens bildete, in welchen dieselbe ganz plötzlich entstanden war und eben so plötzlich verschwand, liessen kaum eine andere Deutung zu. Indessen erst durch den Kehlkopfspiegel haben wir von der wichtigen Rolle, welche die Motilitätsstörungen der Kehlkopfmuskeln unter den nächsten Ursachen der Heiserkeit und Aphonie spielen, nähere Kenntniss erhalten.

In den meisten Fällen, in welchen die laryngoskopische Untersuchung nachwies, dass einzelne Muskeln oder Muskelgruppen des Kehlkopfs gar nicht oder unvollständig functionirten, war die Läh-

mung Theilerscheinung acuter oder chronischer Katarrhe oder anderer Erkrankungen des Kehlkopfs. Diese Form der Lähmung schliesst sich auf das Engste den subparalytischen Zuständen an, welche wir an den musculären Elementen der Bronchien, des Magens, des Darms, und vor Allem der Harnblase bei chronischen Katarrhen der betreffenden Organe beobachten. Man kann wohl kaum bezweifeln, dass es sich hier um eine Theilnahme der Muskeln oder der in ihnen verlaufenden feinsten Nervenverzweigungen an den Ernährungsstörungen der Schleimhaut handelt.

In anderen Fällen beruht dagegen die Lähmung offenbar auf Ernährungsstörungen in der Bahn des Vagus oder seines aufsteigenden Astes. Hierher gehören die interessanten Fälle, in welchen ein Aortenaneurysma, Carcinome, geschwellte und entartete Bronchialdrüsen, pleuritische Schwarten in der Umgebung tuberculös entarteter Lungenspitzen durch Druck oder Zerrung des Recurrens phonische Lähmungen hervorriefen. — Einzelne Beobachtungen lassen es als nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass auch Erkältungen Ernährungsstörungen in den Aesten des Vagus oder Recurrens zur Folge haben können, durch welche sie ihre Erregbarkeit einbüssen, so dass die von ihnen versorgten Muskeln gelähmt werden. Derartige rheumatische Lähmungen werden wir im Bereich desjenigen motorischen Hautnerven, welcher den Erkältungen am Meisten exponirt ist, des Facialis, als die häufigste Form der dort vorkommenden Lähmungen kennen lernen. Zweifelhaft ist es, ob die durch metallische Vergiftungen, namentlich Bleivergiftungen, entstehenden Lähmungen der Glottismuskeln als peripherische oder als centrale Lähmungen aufzufassen sind. Dasselbe gilt von den zuweilen nach Typhus und Diphtheritis zurückbleibenden und den übrigens noch fraglichen durch Malariainfection entstandenen paralytischen Aphonieen.

Nur äusserst selten sind die phonischen Lähmungen der Glottismuskeln centralen Ursprungs, d. h. von einem Leiden im Gehirn oder im Cervicaltheil des Rückenmarks abhängig. Die meisten Fälle von schweren Gehirnerkrankungen, bei welchen die Kranken die Sprache einbüssen, kommen hier nicht in Betracht, da bei ihnen eine Lähmung der Glottismuskeln weder erwiesen, noch auch nur wahrscheinlich ist. Die wenigen Worte, welche derartige Kranke noch unbeholfen und schwerfällig hervorbringen, pflegen mit lauter, unveränderter Stimme gesprochen zu werden.

Der zuerst besprochenen Form kommen in Betreff ihrer Häufigkeit die hysterischen Aphonieen am Nächsten. Ich habe dieselben sowohl bei Männern als bei Frauen in verhältnissmässig grosser Zahl beobachtet. Man kann die hysterischen Lähmungen weder zu den peripherischen noch zu den centralen Lähmungen in der gewöhnlichen Bedeutung dieser Ausdrücke zählen; ich möchte vielmehr nach dem Vorgange von *Romberg*, welcher gewisse Krampf-

formen „psychische Krämpfe“ nennt, die hysterischen Lähmungen als „psychische Lähmungen“ bezeichnen. Die Erregbarkeit der peripherischen Nerven ist bei ihnen nachweisbar erhalten; ihre Abhängigkeit von Ernährungsstörungen in den motorischen Centralherden ist im höchsten Grade unwahrscheinlich. Dagegen haben psychische Einflüsse auf die Entstehung und auf das Verschwinden der hysterischen Lähmungen und ganz besonders der hysterischen Aphonie einen so eminenten Einfluss, dass man ihren Ursprung fast mit Sicherheit in diejenigen Provinzen des Gehirns verlegen kann, welche bei den höheren psychischen Acten functioniren.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, durch welche die phonische Glottislähmung entstanden ist, lassen sich mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen die Paralyse mit Texturveränderung des Kehlkopfs zusammenhing, oder in welchen die Nervenstämme durch Geschwülste oder pleuritische Schwarten gedrückt, resp. gezerrt werden, nur selten bei der Obduction nachweisen. — *Türk* und *Gerhardt* haben gezeigt, dass auch die Kehlkopfmuskeln wie andere gelähmte Muskeln bei längerem Bestehen der Paralyse einer Atrophie und fettigen Entartung anheimfallen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir kennen die physiologische Wirkung der Glottismuskeln nicht genau genug und wissen namentlich zu wenig davon, ob und wie weit der Ausfall gewisser Muskelcontractionen durch eine verstärkte Leistung anderer Muskeln ausgeglichen werden kann, als dass wir mit Sicherheit voraussagen könnten, welche Modification der Stimme mit Nothwendigkeit auf die Lähmung eines einzelnen Muskels oder einer bestimmten Muskelgruppe folgen müsse. Auch die pathologischen Beobachtungen von reinen, nicht mit Lockerung der Schleimhaut verbundenen Lähmungen der Glottis sind noch nicht zahlreich genug, um schon jetzt eine klare und umfassende Einsicht in das Verhältniss der partiellen Glottislähmungen zu bestimmten Störungen der Stimmbildung zu gestatten. Indessen durch die Arbeiten von *Türk*, *Lewin*, und vor Allem durch die von *Gerhardt*, ist bereits der Weg zu diesem Ziele gebahnt und einiges Terrain gewonnen. Entsprechend dem Zwecke meines Buches muss ich mich darauf beschränken, nur auf einige der wichtigsten durch jene Detailarbeiten festgestellten Thatsachen aufmerksam zu machen.

Da durch die Lähmungen der Glottismuskeln in der Regel die normale Annäherung der Stimmbänder oder die normale Spannung derselben unmöglich gemacht wird, so sind Heiserkeit und Aphonie die häufigsten Symptome der Glottislähmung. In der Mehrzahl dieser Fälle ist die Annäherung und Spannung der Stimmbänder

beim Drängen, Husten, Schlingen nicht gestört. Diese Form nennt *Türk* die „phonische Lähmung der Glottisschliesser", im Gegensatz zu der selteneren „allgemeinen Lähmung der Glottisschliesser", bei welchen auch das Zustandekommen der genannten Acte durch den ausbleibenden Verschluss der Glottis beeinträchtigt ist. — Aber Heiserkeit und Aphonie sind, da die Lähmung nicht in allen Fällen die Glottisschliesser betrifft, auch nicht die einzigen Formen von Dysphonie bei der in Rede stehenden Krankheit. Es kommen sowohl im Gefolge von katarrhalischen Prozessen, als namentlich bei Compression oder Zerrung des einen Recurrens auch solche Fälle vor, in denen die Muskeln der einen Kehlkopfhälfte gelähmt, die der anderen gesund sind, und in diesen Fällen geschieht es zuweilen, dass eine permanente Fistelstimme entsteht, ein Vorgang, welcher sich daraus erklärt, dass das gesunde Stimmband in normaler Weise schwingt, während von dem gelähmten Stimmbande, welches der Mittellinie nahe steht, aber wenig oder gar nicht gespannt werden kann, nur die Randzone in Schwingungen versetzt wird. Eine auf die Musculi thyreo-arytaenoidei beschränkte Lähmung, durch welche nur die Verkürzung und Spannung der Stimmbänder beeinträchtigt wird, hat nach *Gerhardt* nicht nur die Entstehung eines zu tiefen Tones, sondern auch das Unvermögen einen anderen als diesen tiefen Ton hervorzubringen, also eine wahre Monotonie der Stimme zur Folge, — Diese kurzen Andeutungen mögen genügen, um theils das interessante Studium der erwähnten Arbeiten, theils neue Forschungen auf dem betreffenden Gebiet anzuregen. —

Die Diagnose der Glottislähmungen ist selbstverständlich nur mit Hülfe des Kehlkopfspiegels möglich. Bei der „Paralyse der Glottisschliesser" ergibt die laryngoskopische Untersuchung, dass während der versuchten Tonbildung die Stimmritze klafft und die Stimmbänder nicht gehörig erzittern. — Bei der halbseitigen Glottislähmung tritt die Spitze des betreffenden Giessbeckenknorpels auffallend hervor, reicht bis zur Mittellinie oder überragt sie selbst nach der entgegengesetzten Seite, der innere Rand des gelähmten Stimmbandes erreicht fast die Mittellinie; beim Athemholen, beim Versuch zu sprechen, beim Husten wird der Giessbeckenknorpel und das Stimmband der kranken Seite wenig oder gar nicht bewegt. Bei der Lähmung der Musculi thyreo-arytaenoidei bildet nach *Gerhardt* die Glottis vocalis, wenn der Kranke sprechen will, eine ziemlich breite Ellipse.

§. 4. Therapie.

Bei der Behandlung der Glottislähmung ist es vor Allem wichtig, die Indicatio causalis zu erfüllen. Ist die Lähmung im Verlaufe einer katarrhalischen Entzündung des Kehlkopfs entstanden, so verspricht eine energische locale Behandlung des Grundleidens, namentlich die Application von Höllensteinlösungen, den meisten Erfolg.

— Bei den auf Störungen im Verlaufe der Nervenstämme beruhenden Glottisparalysen ist eine causale Behandlung in vielen Fällen unausführbar; in anderen kann die Verkleinerung einer Struma, die Zertheilung angeschwollener Lymphdrüsen, die zweckmässige Behandlung einer vorliegenden Metallvergiftung, vielleicht auch die Darreichung von Chinin durch Beseitigung der Ursache die Glottislähmung beseitigen. — Bei den centralen Lähmungen ist die Therapie wohl immer ohnmächtig. — Bei den hysterischen Lähmungen dagegen hat eine consequente und umsichtige Behandlung des Grundleidens noch am Häufigsten einen dauernden Erfolg.

Der Indicatio morbi können wir bei Paralysen, weil die meisten von ihnen auf irreparablen Ernährungsstörungen centraler oder peripherischer Nerven beruhen, nur selten genügen. Eine Ausnahme von diesem Verhalten macht fast nur die nicht grosse Zahl von Lähmungen, bei welchen die Erregbarkeit peripherischer Nerven durch eine zu lange Ruhe vermindert, oder bei welchen nach Beseitigung der ersten Ursache einer Lähmung die normale Erregbarkeit unvollständig retablirt ist. Gegen diese Kategorie von Lähmungen besitzen wir in der methodischen Erregung der Nerven durch den inducirten elektrischen Strom ein in der That vorzüglich wirksames Heilmittel. Das Heilgebiet der Faradisation localisée, welche bei ihrer ersten Einführung in die Praxis als eine Panacee gegen fast alle Formen von Lähmungen gepriesen wurde, ist, wie der um diese Einführung sehr verdiente *Ziemssen* gleich anfangs richtig vorausgesagt hat, schon nach wenigen Jahren, während die Indication für die Anwendung derselben an Schärfe gewonnen hat, um Vieles kleiner geworden. — Bei dieser Sachlage ist es nun im höchsten Grade auffallend, dass die Faradisation localisée eine Heilwirkung auf die Glottislähmung zu haben scheint, welche sich mit ihrer Wirksamkeit gegen keine andere Lähmung vergleichen lässt. In den wenigen Jahren, welche verflossen sind, seitdem man Glottislähmungen sicher diagnosticiren kann, ist eine erstaunlich grosse Zahl von Heilungen derselben durch die Anwendung des inducirten Stroms bekannt geworden. (*Althaus* allein hat von 13 Fällen 11 geheilt.) In einzelnen Fällen wurden die Kranken gleich in der ersten Sitzung von ihrer Aphonie hergestellt; in der Mehrzahl der Fälle trat wenigstens gleich in der ersten Sitzung Besserung ein, nur bei einer verhältnissmässig kleinen Zahl blieb die Behandlung ohne Erfolg. Berührten diese Heilungen nur hysterische Aphonie, so wären sie leicht verständlich, da ich nach früheren Erfahrungen oft genug durch psychische Emotionen leichterer Art, als die, welche die Application der Elektroden auf den Hals hervorruft, die hysterische Aphonie zum Verschwinden gebracht werden sah; aber die geheilten Fälle gehörten im Gegentheil zu den verschiedensten Formen der Glottislähmung. Bei meinem grossen Vertrauen in die Zuverlässigkeit der Gewährsmänner setze ich in die Richtigkeit der

Thatsachen nicht den geringsten Zweifel; aber ich hoffe, dass weitere Beobachtungen die höchst auffallende Erscheinung aufklären werden.

Um den Laryngeus superior zu reizen, wählt man nach *Gerhardt* die Stelle am Halse, welche dem oberen Horn, um den Recurrens zu reizen, die, welche dem unteren Horn des Schildknorpels entspricht. Am Sichersten sei es, wenn man den Recurrens faradisiren will, die eine Elektrode auf die genannte Stelle, die andere auf das Manubrium sterni zu appliciren.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Luftröhren- und Bronchial-Schleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben bereits früher erwähnt, dass jede beträchtliche Hyperaemie in den Schleimhäuten denjenigen Complex von Functions- und Ernährungsstörungen hervorruft, welchen wir als Katarrh bezeichnen, und dass, wenn wir den Katarrh den Entzündungen zuzählen, hier der Begriff Hyperaemie und Entzündung, welchen wir im Uebrigen nicht identificiren dürfen, zusammenfällt.

Die Disposition für Katarrhe der Bronchialschleimhaut ist bei verschiedenen Individuen ebenso variabel, als wir Kehlkopfkatarrhe sich je nach der individuellen Disposition bald leicht, bald schwer unter der Einwirkung ein und derselben Schädlichkeit entwickeln sehen. „Eine erhöhte Empfindlichkeit der äusseren Haut gegen Temperaturwechsel“ oder „eine gesteigerte Vulnerabilität der Bronchial-Schleimhaut“ sind eben nur hypothetische Annahmen, zu denen man flüchtet, wenn Individuen unter dem Einfluss sehr unbedeutender Schädlichkeiten vom Bronchialkatarrh ergriffen werden und keine andere Erklärung zu Gebote steht. Indessen lassen sich wenigstens einige individuelle Zustände als erfahrungsgemäss disponirende Momente aufführen.

Zunächst zeigt das Kindesalter, namentlich zur Zeit der Dentition, eine grosse Neigung zu Katarrhen der Schleimhäute überhaupt und in specie zu Katarrhen der Bronchialschleimhaut. Man hört täglich davon reden, dass den Kindern „die Zähne auf der Brust lägen“, wie man Katarrhe der Darmschleimhaut zu dieser Zeit schlechtweg als „Zahndiarrhoeen“ bezeichnet. Im mittleren Lebensalter ist die Disposition geringer, im Greisenalter, in welchem der Catarrhus chronicus senilis eine überaus häufige Erkrankung wird und ein grosses Contingent für die Spitäler und Siechenhäuser liefert, ist sie sehr ausgesprochen.

Zweitens haben schlecht ernährte, schlaffe Individuen unverkennbar grössere Disposition für Katarrhe überhaupt, und wenn bestimmte, selbst unbedeutende Schädlichkeiten einwirken, insbesondere auch für Bronchialkatarrhe, als kräftige, gut ernährte Individuen mit straffer Faser. Diese Disposition beruht wohl zum Theil auf einer grösseren Vulnerabilität, einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse, könnte aber auch anderntheils von der schlechten Ernährung, der geringen Resistenz der Capillarwände und von der Weichheit und Nachgiebigkeit der Gewebe, in welchen sie verlaufen, abhängen. Durch diese Momente muss wenigstens Neigung zu Hyperaemieen und vermehrter Transsudation gesetzt werden. — Hieran schliesst sich die Disposition zu Katarrhen, welche wir bei der Scrophulose, dem Rhachitismus, zu deren Symptomen man neben anderen Katarrhen auch Bronchialkatarrhe zu rechnen pflegt, antreffen.

Drittens zeigen Individuen, welche bereits öfter an Bronchial-Katarrhen gelitten, eine erhöhte Disposition für diese Krankheit; namentlich aber sind es chronische Erkrankungen des Lungenparenchyms, welche die Neigung zu Bronchialkatarrhen steigern, wo sie dieselben nicht direct hervorrufen. Der alte Ausspruch: „ubi irritatio ibi affluxus“ gilt noch heute, wenn auch der Affluxus nur durch Erweiterung der zur gereizten Stelle führenden Gefässe oder durch verringerte Widerstandsfähigkeit der Capillarwände entstanden ist, nicht aber von einer Anziehung abhängig gedacht werden darf.

Schliesslich müssen wir erwähnen, dass Verzärtelung die Disposition auch zu Bronchialkatarrhen zu vermehren scheint, dass dieselbe dagegen bei Leuten, die sich abhärten, geringer ist.

Die erregenden Ursachen, welche, je nach der individuellen Anlage, leichter oder schwerer zu Bronchialkatarrhen führen, sind folgende.

Erstens: Der Bronchialkatarrh kann abhängig sein von einer gehemmten Entleerung der Bronchialvenen. Man darf nicht vergessen, dass die Art. bronchiales, welche aus der Aorta oder den Art. intercostales entspringen, nur zum Theil ihr Blut an die Bronchialvenen abgeben, aus welchen dasselbe in die V. azygos und weiter in die V. cava gelangt. Ein anderer Theil des Blutes der kleinen Bronchialvenen ergiesst sich innerhalb der Lungensubstanz in Pulmonalvenen. Hieraus ergibt sich, dass eine Stenose am linken Ostium venosum, durch welche die Entleerung des linken Vorhofs und somit der Pulmonalvenen gehemmt ist, oder eine Insufficienz der Mitralklappe, bei welcher Blut während der Ventrikelsystole in den Vorhof zurückfluthet und die Pulmonalvenen gleichfalls nicht vollkommen entleert werden können, zwar zunächst und vorzugsweise zu Lungenhyperaemie (d. h. zu einer Ueberfüllung des Capillarnetzes der Alveolen) führen, dass aber, wenn jene Herzleiden hochgradig sind, ein chronischer Bronchialkatarrh zu den ebenso häufig

beobachteten als physiologisch nothwendigen Symptomen derselben gehört. Diesen Umstand wird man nicht verstehen, wenn man ausser Acht lässt, dass ein Theil des Blutes aus der Bronchialschleimhaut nicht in das rechte, sondern in das linke Herz ergossen wird.

Zweitens: Findet der Blutstrom in anderen, grösseren Zweigen der Aorta oder namentlich im Stamm derselben nach Abgang der Bronchialarterien einen vermehrten Widerstand, so wächst der Blutdruck in den Arterien, welche nicht comprimirt oder anderweitig verengt sind; sie werden erweitert, und in ihrem capillären Stromgebiet entwickelt sich Hyperaemie. Durch diesen Vorgang, welchen *Virchow* treffend als collaterale Fluxion bezeichnet, sehen wir bei Compression der Bauchaorta z. B. durch Flüssigkeiten in der Bauchhöhle oder durch die mit Koth und Gas gefüllten Gedärme einen vermehrten Seitendruck in den Bronchialarterien und Carotiden „Congestionen zur Brust und zum Kopf" entstehen. Im Froststadium des kalten Fiebers erfährt die Circulation an der ganzen Peripherie des Körpers durch die Gänsehaut und die krampfhafte Verengerung der peripherischen Arterien ein wesentliches Hinderniss. Vielleicht dass dies der Grund der Hyperaemie und Katarrhe der Bronchialschleimhaut ist, welche die kalten Fieber so häufig compliciren. Bei einzelnen Kranken ist der Husten im Fieberanfall äusserst quälend.

Drittens bringen Reize, welche die Schleimhaut direct treffen: Staub, Dämpfe, zu kalte oder zu heisse Luft Hyperaemie und Katarrh der Bronchialschleimhaut hervor. Manche Gewerke, so namentlich die Bäcker, die Müller, vor Allem die Steinhauer, leiden fast durchweg an Bronchialkatarrh.

Viertens: Erkältungen der äusseren Haut, Einwirkung eines plötzlichen Temperaturwechsels auf dieselbe. Wir haben, wie bereits erwähnt, keine irgendwie plausible Erklärung für die täglich sich wiederholende Beobachtung, dass ein Mensch, der sich schwitzend der Zugluft aussetzt, an Bronchialkatarrh erkrankt. Auf collaterale Fluxion ist dieser Vorgang nicht zu schieben, da nur ein Wechsel der Temperatur oder die Zugluft, keineswegs grosse Kälte an sich zu Bronchialkatarrhen führt. In rauhen, feuchten, namentlich in Küstengegenden herrschen, wegen der häufigen Gelegenheit sich zu erkälten, Bronchialkatarrhe endemisch.

Fünftens treten Bronchialkatarrhe im Verlauf und als Symptome der Masern, des exanthematischen und Abdominal-Typhus, der Pocken auf. Sie müssen hier als unmittelbare Folge einer kranken Blutbeschaffenheit, der Aufnahme eines seiner Natur nach unbekannten, deletären Stoffes in das Blut angesehen werden, und wenn uns auch das physiologische Verständniss dieses Vorganges abgeht, so haben wir in den Intoxicationserscheinungen, welche wir willkürlich durch grosse Dosen eines unorganischen Stoffes, des Jodkali, hervorrufen können, ein Analogon. Bekanntlich entwickelt sich beim Gebrauch dieses Mittels nicht selten ein sehr heftiger

Bronchialkatarrh, oft sogar verbunden mit einem Exanthem auf der Haut, ohne dass eine andere Schädlichkeit die äussere Haut oder jene Schleimhaut getroffen hat.

Sechstens entwickeln sich unter der Einwirkung unbekannter atmosphärischer oder tellurischer Einflüsse von Zeit zu Zeit Epidemieen, in welchen sehr verbreitete Katarrhe mit ungewöhnlich schwerem Allgemeinleiden auftreten. Dass diesen Erkrankungen, wie den acuten Exanthemen, mit denen sie eine gewisse Aehnlichkeit haben, eine Infection zu Grunde liege, ist zweifelhaft. Eine derartige Epidemie, Grippe, Influenza, trat z. B. im Jahre 1732 auf, zog von Osten nach Westen durch Europa und befiel gewiss die Hälfte der Bevölkerung. Die Krankheit wurde namentlich für Kinder und Greise theils durch die Intensität des Fiebers, theils durch die Ausbreitung der localen Erkrankung bis in die Alveolen, theils durch Theilnahme der Darmschleimhaut an der Erkrankung, endlich durch Complicationen gefährlich. Seit jener Zeit haben sich Grippen-Epidemieen öfter wiederholt, so namentlich im Jahre 1800, 1835 etc. Mit dem wiederholten Auftreten der Krankheit hat sich die Unsitte eingeschlichen, dass Aerzte und Laien jeden auch nicht epidemischen Bronchialkatarrh, wenn er mit heftigem Allgemeinleiden verbunden ist und grosse Hartnäckigkeit zeigt, als Grippe, und wenn der Darmkanal an der Erkrankung Theil nimmt, als gastrische Grippe bezeichnen. Diese Unsitte hat gewissermaassen ihr Gutes; an einem Katarrhalfieber will Niemand schwer krank sein und längere Zeit im Bette liegen; „hat er aber die Grippe", so ist er zufrieden, wenn er nur in acht bis zehn Tagen genest.

Schliesslich wollen wir erwähnen, dass die erregenden Ursachen der Katarrhe fast in den meisten Fällen unbekannt sind, wenn man nicht, wie es die Laien thun, sich in solchen Fällen mit dem Ausspruch begnügt, „dass man sich wohl erkältet haben müsse".

§. 2. Anatomischer Befund.

Der acute Katarrh der Trachea und der Bronchien hinterlässt in der Leiche eine bald diffuse, bald fleckige Röthe, welche theils auf Injection, theils auf Ekchymosirung beruht. Die Schleimhaut erscheint ferner trübe, undurchsichtig, gelockert, leicht zerreisslich. Dieses Verhalten beruht auf Durchfeuchtung derselben, zu welcher der verstärkte Druck des Blutes auf die Capillarwände Veranlassung gibt. Auf diesem Oedem der Schleimhaut, an welchem auch das submucöse Gewebe Theil nimmt, beruht endlich die Schwellung dieser Gebilde, durch welche das Lumen der Bronchien verengt wird. Je jünger das Individuum, je enger dem gemäss das normale Lumen der Bronchien ist, um so leichter kann eine Schwellung der Schleimhaut den Durchtritt der Luft, zumal in den Bronchien dritter und vierter Ordnung hindern oder unmöglich machen, ein Umtsand, der für die Symptomatologie der Krankheit und na-

mentlich für die Differenz der Erscheinungen und der Gefahr bei Kindern und Erwachsenen wichtig ist.

Anfänglich ist die Schleimhaut trocken oder mit einem spärlichen zähen, durchsichtigen Secret, in welchem nur einzelne junge Zellen, selten abgestossene Flimmerepithelien enthalten sind, bedeckt. Später findet gewöhnlich lebhafte Entwickelung von Zellen an der Oberfläche Statt, welche, dem nun reichlicher und flüssiger abgesonderten Secret beigemischt, diesem ein trübes, gelbliches Ansehen geben.

Bei der Eröffnung des Thorax collabiren die Lungen, wenn die feineren Bronchien verengt und mit Schleim verstopft sind, wenig oder gar nicht. Man beobachtet sogar, wenn die Verengerung oder Verstopfung der feinen Bronchien einen hohen Grad erreicht hat, dass sich die Lungen gewaltsam aus dem geöffneten Thorax hervordrängen; es macht den Eindruck, dass sie nicht Raum genug gehabt hätten. Und in der That, der Raum des Thorax hat nicht ausgereicht, um die Lungen ohne Compression der in ihnen enthaltenen Luft zu beherbergen. Mit dem Eintritt des Todes hat die inspiratorische Erweiterung des Thorax aufgehört, aber die Lungen haben sich nicht entsprechend verkleinern können, weil die verstopften Bronchien die Luft aus den Alveolen nicht entweichen liessen. — Mit dem Emphysem, mit welchem dieser Befund vielfach zusammengeworfen ist, hat er Nichts gemein.

Der chronische Bronchialkatarrh zeigt meist eine intensivere, ins Bräunliche fallende oder schmutzige Röthe der Schleimhaut. Die Gefässe derselben sind erweitert, das Gewebe gewulstet, uneben, gleichzeitig cohärenter und schwer zerreisslich. Die Schleimhaut selbst und noch mehr die fibrösen Längsstreifen und die Muskelhaut unterhalb der Schleimhaut sind hypertrophisch. Da gleichzeitig mit dieser Verdickung häufig die Elasticität der Schleimhaut und Längsfaserhaut verloren geht und die geschwellten feuchten Bronchialmuskeln die Fähigkeit sich zu contrahiren zum grossen Theil einbüssen, so gesellt sich zum chronischen Bronchialkatarrh als eine Folge der Relaxation der Bronchialwände in vielen Fällen eine diffuse Erweiterung der Bronchien. Diese diffuse Bronchialerweiterung kann so bedeutend werden, dass selbst kleine Bronchien beim Durchschnitt klaffen und ein grösseres Lumen erlangen, als die Aeste, aus welchen sie entstanden sind. Von der sackartigen Bronchialerweiterung, welche mit wichtigen Structurveränderungen in dem umgebenden Lungenparenchym verbunden zu sein pflegt, wird unter den Lungenkrankheiten die Rede sein, ebenso vom Emphysem der Lunge, einem überaus häufigen Folgezustand des chronischen Bronchialkatarrhs.

Beim chronischen Bronchialkatarrh liegt in manchen Fällen eine reichliche Lage von gelbem, eiterartigem Secret, in welchem sich junge, oft granulirte Zellen mit getheiltem Kern in grosser Anzahl vorfinden, der Schleimhaut auf, in anderen Fällen ist sie statt

dessen mit einem zähen, glasigen, halb durchsichtigen Secrete, welches spärlich abgesondert ist, bedeckt. Die letzteren Fälle, bei welchen die Anschwellung der Schleimhaut und der Submucosa oft besonders hochgradig ist, pflegt man als trockenen Katarrh (Catarrhe sec) zu bezeichnen. Jenes reichliche Secret füllt die kleinen Bronchien oft vollständig aus, während es in den grossen mit Luft gemischt und deshalb schaumig erscheint.

Die auf der Schleimhaut des Larynx beschriebenen folliculären und diffusen katarrhalischen Geschwüre kommen auf der Bronchialschleimhaut selten vor. Nur in den feinsten Bronchien, wenn sie von tuberculös entartetem Lungengewebe umgeben sind, will sie *Reinhardt* constant beobachtet haben und glaubt, dass von diesen Geschwüren, nachdem die Wand des Bronchus zerstört ist, der Zerfall des tuberculösen Lungengewebes ausgehe, eine Ansicht, die wir im Betreff der infiltrirten Tuberculose (käsigen Pneumonie) vollständig theilen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

I. Der acute Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien.

Der acute Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien ist häufig mit Katarrh des Larynx, der Nasenschleimhaut, der Stirnhöhlen und mit Katarrh der Conjunctiva verbunden. Seltener dehnt er sich auf die feineren Bronchien aus. Je grösser die Ausbreitung, um so häufiger beginnt die Krankheit mit Frösteln, bei empfindlichen Personen sogar mit Schüttelfrost. Selten aber — und dies ist für die Unterscheidung des beginnenden Katarrhalfiebers vom Anfang eines entzündlichen Fiebers wichtig — bleibt es bei einem Frostanfall; bei jeder Temperaturveränderung, beim Wechsel der Wäsche, namentlich aber, wenn der Kranke in ein frisches Bett gelangt, wiederholen sich, oft während des ganzen Verlaufes, mehr oder weniger heftige Frostanfälle. Zwischen denselben empfindet der Kranke das Gefühl einer brennenden Hitze, ohne dass das Thermometer entsprechende Temperaturgrade zeigt. Hierzu kommt quälender Stirnkopfschmerz, Klopfen der Temporalarterien, Abgeschlagenheit der Glieder, Schmerzempfindung in den Gelenken, welche sich beim Druck vermehren, ein „katarrhalisch-rheumatisches Fieber". Verschwindet auch der Appetit, belegt sich auch die Zunge, so hört man selbst von einem „gastrisch-katarrhalisch-rheumatischen Fieber" reden. Endlich ist für das Katarrhalfieber besonders bezeichnend, dass das grosse Schwächegefühl in keinem Verhältniss zu der geringen Temperaturerhöhung und der Pulsfrequenz steht, welche selten die Zahl von 80—100 Pulsschlägen in der Minute übersteigt. Bei Kindern und reizbaren Subjecten gesellen sich zuweilen Delirien, ja in seltenen Fällen bei sehr empfindlichen Kindern Convulsionen hinzu. Durch diese Erscheinungen werden die Mütter und kann selbst der Arzt vorübergehend geängstigt werden, bis ein reich-

licher Ausfluss aus der Nase oder wiederholtes Niesen die Besorgniss eines sich ausbildenden Hirnleidens verscheucht. Hat der Arzt in solchem Falle am vergangenen Tage Blutegel an den Kopf gesetzt und ein bedenkliches Gesicht gemacht, so bleiben Verlegenheiten nicht aus, da jetzt auch für Laien ein unschuldiges, gefahrloses Leiden zu erkennen ist.

Der Katarrh der Trachea und der grossen Bronchien, welcher keineswegs immer von Katarrhalfieber begleitet ist, sondern oft von Anfang bis zu Ende ohne Fieber verläuft, ist in den meisten Fällen bei einiger Intensität mit perversen Empfindungen im Verlaufe der Luftröhre und unter dem Sternum verbunden. Hierher gehört das Gefühl von Kitzel, von scharfen Dämpfen, die man eingeathmet habe, oft ein Gefühl von Brennen, von „Wundsein“ auf der Brust. Nicht selten sind gleichzeitig die Hautdecken über dem Sternum empfindlich, und man pflegt dann anzunehmen, dass eine auf dem Wege des Reflexes, d. h. durch Vermittelung centraler Ganglien von den sensiblen Nerven der Bronchialschleimhaut auf die der äusseren Haut übertragene Erregung die Ursache dieser Erscheinung sei.

Der Husten ist nicht ganz so quälend, als wir ihn beim Katarrh der nervenreicheren Kehlkopfschleimhaut kennen gelernt haben; er hat nur dann, wenn auch der Kehlkopf an dem Katarrhe Antheil nimmt, einen heiseren Ton; die Sputa sind anfänglich spärlich oder fehlen ganz; später wird der Auswurf meist reichlicher, und da das Secret nur aus den grossen Bronchien stammt, so reichen wenig Hustenstösse aus, um dasselbe herauszufördern; die Kranken sagen, „dass sich der Husten leicht löse“. Anfangs werden durchsichtige, glasige, später gelbliche, trübe Sputa ausgeworfen.

Selbstverständlich fehlt jede eigentliche Dyspnoë beim Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien, höchstens sind die Kranken leicht genirt, „haben es etwas auf der Brust“; selbst eine beträchtliche Schwellung der Schleimhaut und reichliches Secret vermag das weite Lumen dieser Kanäle nicht wesentlich und mit schädlichem Erfolg zu verengern.

Die Percussion der Brust kann durch Katarrh der grossen Bronchien nicht verändert werden. Die Schwingungen des Thorax, der Luftgehalt der Lungen bleiben normal. Auch die Auscultation ergibt in vielen Fällen negative Resultate, d. h. man hört überall das schlürfende Geräusch, welches die einströmende Luft an den Theilungsstellen der feinsten Bronchien und in den Alveolen selbst erzeugt, und welches man vesiculäres Athmen nennt. Leidet ein Kranker an Husten, Auswurf etc., hört man auf der Brust nur vesiculäres Athmen, so lässt sich ein hochgradiger Katarrh der feinen Bronchien ausschliessen und ein Katarrh der grossen Bronchien diagnosticiren. Ist die Schleimhaut der grösseren Bronchien an einer umschriebenen Stelle beträchtlicher geschwellt, so entsteht beim Hindurchstreichen der Luft, wie in Röhrenpfeifen, ein Geräusch, welches man als Brummen und Schnurren, Rhonchus sonorus,

hört, wenn man das Ohr an den Thorax legt und zwar nicht nur oberhalb der Stelle, an welcher es entsteht, sondern in weiter Verbreitung, oft mit fühlbaren Vibrationen des Thorax. Ist später eine grössere Menge Secret in den grossen Bronchien angehäuft, so entstehen dadurch, dass die Luft die Flüssigkeit in Bewegung setzt oder durchbricht, wobei sich Blasen bilden und zerplatzen, Rasselgeräusche, die man hier, wo die Blasen allerdings grösser werden können, als in den kleineren Bronchien, zum Unterschiede von dem dort entstehenden Rasseln: grossblasige Rasselgeräusche nennt.

Der Katarrh der Trachea und der grossen Bronchien, den man auffallender Weise von Laien oft als „leichten Lungenkatarrh“ bezeichnen hört, nimmt meist einen günstigen und sogar ziemlich schnellen Verlauf: das Fieber verliert sich, wenn es die Krankheit begleitete, der Husten fördert nur von Zeit zu Zeit, namentlich in den Morgenstunden, Sputa cocta, die man neuerdings schleimig-eiterige homogene Sputa nennt, zu Tage, und verliert sich endlich, nachdem schon früher die perversen Empfindungen verschwunden sind.

II. Der acute Katarrh der feineren Bronchien.

A. Bei Erwachsenen. Die Krankheit ist bei einiger Ausbreitung gleichfalls oft mit den Symptomen verbunden, welche die Theilnahme oder die Reaction des Gesammtorganismus gegen die locale Erkrankung beweisen, und welche wir als Zeichen des Katarrhalfiebers beschrieben haben.

Die feineren Bronchien sind unempfindlich und es fehlt deshalb, wo der Katarrh auf sie beschränkt ist, das Gefühl von Kratzen und Wundsein, von welchem der Katarrh der grossen Bronchien begleitet war. Treten Schmerzen auf der Brust oder in den Seiten im Verlaufe der Krankheit auf, so beweist dies jedesmal, dass eine Complication eingetreten ist. Wohl aber entstehen bei längerer Dauer durch die Ueberanstrengung der Bauchmuskeln, deren stossweise Contractionen ja die Mittel zum Husten sind, Schmerzen an ihren Ansatzstellen an den Thorax und in der Oberbauchgegend. Diese Schmerzen, welche wir auch in anderen übermässig angestrengten Muskeln beobachten, werden durch Verschiebung der Muskelfasern, namentlich aber durch das Husten vermehrt und der Kranke richtet sich instinctiv nach dem Husten auf, um die Bauchmuskeln zu erschlaffen.

Der Husten bleibt im ganzen Verlaufe weit heftiger als bei der vorigen Form, macht lange Anfälle, „löst sich schlecht“, d. h. es gelingt dem Kranken schwer das Secret aus den feinen Bronchien durch den Luftstrom, den er aus den Alveolen durch stossweise Verengerung des Thorax in die Bronchien treibt, herauszufördern. (Siehe unten.)

Der Auswurf, welcher auch hier anfangs sparsam, später reichlich zu sein pflegt und im Verlaufe der Krankheit die oft erwähnte Veränderung erleidet, zeigt ein eigenthümliches Ansehen, wenn man

ihn in Wasser auffängt. Da das katarrhalische Secret, welches die feinsten Bronchien ausfüllt, nicht mit Luft gemischt ist, pflegt es, specifisch schwerer als das Wasser, in demselben unterzusinken; da es aber eine gewisse Zähigkeit und Cohärenz besitzt, so behält es nicht nur die Form der feinen Bronchien, sondern klebt auch fest an dem mit Luft gemischten, schaumigen, specifisch leichten Secret, welches aus den grösseren Bronchien stammt und auf der Oberfläche schwimmt. So sehen wir denn den Auswurf beim acuten Bronchialkatarrh in Wasser eine schaumige Schicht auf der Oberfläche bilden, von welcher feine Fädchen nach Unten herabhängen.

Der Katarrh der feineren Bronchien ist bei einer grösseren Ausbreitung stets mit Dyspnoë verbunden, welche jedoch bei Erwachsenen mit seltener Ausnahme sich nur dadurch äussert, dass die Respiration etwas mühsam und erschwert ist. Immer gelingt es in ausreichender Menge Luft zu den Alveolen zu führen, grosse Angst und Erstickungsgefühl werden fast nie beobachtet. Gerade deshalb, weil die Krankheit bei Erwachsenen leichte und unbedeutende Beschwerden, bei Kindern dagegen ein ganz anderes Bild und die grösste Lebensgefahr veranlasst, mussten wir beide Formen gesondert besprechen. Zuweilen gesellen sich allerdings periodisch auch bei Erwachsenen zum Katarrh der feineren Bronchien Anfälle hochgradiger Dyspnoë; aber gerade schon diese Periodicität beweist, dass dann eine Complication des Katarrhs mit einer Neurose des Vagus, durch welche die Muskeln der Bronchialäste krampfhaft contrahirt werden, vorliegt.

Die Percussion kann bei dieser Form des Bronchialkatarrhs eben so wenig verändert werden, als beim Katarrh der grösseren Bronchien. In den engen Röhren kommen dagegen durch partielle Verdickung der Schleimhaut statt des Rhonchi sonori Rhonchi sibilantes, pfeifende und giemende Geräusche zu Stande. Kommt es zu reichlicher Secretion, so entstehen Rasselgeräusche und zwar, da sich grosse Blasen in den engen Bronchien nicht bilden können, „feinblasiges Rasseln“.

Auch der Katarrh der feinen Bronchien bei Erwachsenen pflegt sich nach 8 bis 14 Tagen zu verlieren: das Fieber hört auf, der Husten und Auswurf und mit demselben die geringe Dyspnoë verschwinden. In anderen Fällen bleibt ein chronischer Katarrh zurück; nur selten bringt die Krankheit Gefahr.

Entwickelt sich nämlich ein acuter Katarrh der feineren Bronchien bei G r e i s e n oder bei s e h r g e s c h w ä c h t e n j ü n g e r e n P e r s o n e n und ist er mit heftigem Fieber verbunden, so nimmt letzteres den Charakter der Adynamie an, es gesellen sich Symptome hinzu, welche „das Nervöswerden“ der Krankheit, — ein bei Laien sehr üblicher Ausdruck, — bezeichnen. Das Sensorium wird beeinträchtigt, Delirien oder comatöse Zustände stellen sich ein. Man beobachtet das ominöse Trockenwerden der Zunge, ein Symptom, auf welches man grosses Gewicht für Diagnose und Prognose zu

legen pflegt. Der Puls wird klein, unregelmässig und sehr frequent; die anfangs trockene Haut zerfliesst in Schweiss; es treten Rasselgeräusche auf der Brust auf, die gross- und kleinblasig in den grösseren und kleineren Bronchien entstehen und nach dem Husten nicht verschwinden; endlich kommt es zu den lautesten, grossblasigsten, weithin hörbaren Rasselgeräuschen, welche in der Luftröhre entstehen (Trachealrasseln). Dieses „Kochen“ auf der Brust, welches man auch als Todesröcheln bezeichnet, und während dessen der Kranke meist bewusstlos daliegt, deutet das nahe Ende an. Einen in der beschriebenen Weise mit schnell tödtlichem Ausgang verlaufenden Bronchialkatarrh, welcher meist zu einem chronischen Bronchialkatarrh sich hinzugesellt und ausschliesslich bei marantischen Subjecten vorkommt, nannten die älteren Aerzte Pneumonia notha. Der Kranke erliegt hier in wenig Tagen einem einfachen Bronchialkatarrh, und es ist nicht die perniciöse Krankheit, sondern die Individualität des Kranken, welche die Gefahr herbeiführt. Es gibt für sehr alte, sehr geschwächte Personen keine, namentlich fieberhafte Krankheit, welche nicht das Leben bedrohen könnte. Das Fieber, dessen constantestes Symptom erhöhte Körpertemperatur, dessen nächste Ursache eine gesteigerte Verbrennung, ein in hohem Grade beschleunigter Stoffverbrauch ist, consumirt in solchen Fällen schnell den spärlich vorhandenen Rest von Lebenskraft. Alle oben angeführten Erscheinungen haben nichts Specifisches, sie wiederholen sich in ganz derselben Weise, sobald ein fieberhaftes Leiden den Organismus consumirt, und wohl behält der Arzt in diesem Falle den Laien gegenüber Recht, wenn er verspricht, „er werde den Kranken retten, wenn die Krankheit nicht nervös werde“. Immer wird Tage und Stunden vor dem Ende das Gehirn abnorm fungiren, weil es durch ein abnormes Material, das mit Umsatzproducten überladene Blut, ernährt wird, die Zunge wird trocken werden, weil aus dem Körper bei der erhöhten Temperatur eine grosse Menge von Wasser verdunstet. Fast in allen acuten Krankheiten wird der Puls vor dem Ende klein, unregelmässig und kaum zu zählen; fast in allen acuten Krankheiten werden zuletzt die Muskeln der Haut gelähmt, die Haut erschlafft und mit reichlichem Schweisse, dem Todtenschweisse, bedeckt. Aber auch die Bronchien sind mit Muskelfasern versehen, von ihrer Contraction hängt die Entfernung des Secretes, welches die Bronchien erfüllt, wesentlich ab; werden auch diese Muskelfasern mit den anderen gelähmt, so häuft sich das Secret an, ein Oedem der Lunge (siehe dieses) gesellt sich hinzu, ohne dass die gelähmten Bronchien (nicht die gelähmte Lunge, wie man zu sagen pflegt) ihren Inhalt entfernen könnten, und so endlich entstehen die Symptome des Stickflusses, welche wir oben geschildert. Ein chronischer Bronchialkatarrh, welcher, wie wir im §. 2. gesehen, ohnehin die Musculatur der Bronchien erschlafft, muss selbstverständlich die Gefahr der Pneumonia notha, welche

nichts ist, als ein fieberhafter Bronchialkatarrh marantischer Subjecte, wesentlich steigern.

B. Der acute Katarrh der feineren Bronchien bei Kindern.

Während der Bronchialkatarrh bei Erwachsenen ein leichtes und gefahrloses Uebel ist und nur für Greise durch das begleitende Fieber gefährlich wird, ist er für Kinder aus rein physikalischen Gründen eine der perniciösesten Krankheiten. Wir sprechen zunächst von den intensiven Katarrhen, welchen namentlich zur Zeit der Dentition eine grosse Zahl von Kindern zum Opfer fällt, und welche man immerhin „Bronchitis capillaris" nennen mag, sobald man mit diesem Ausdruck nicht einen Prozess bezeichnen will, der vom katarrhalischen Prozess, welcher allen bisher beschriebenen Formen zu Grunde liegt, wesentlich differirt.

Zuweilen beginnt die Krankheit mit den Erscheinungen eines Katarrhs der grösseren Bronchien, scheinbar leicht und gefahrlos; je weiter aber der Prozess in die engeren und feineren Kanäle hinabsteigt, um so mehr wird ein Hinderniss für den Eintritt der Luft in die Alveolen gesetzt; es bleibt hier nicht bei dem Gefühl einer leichten Indisposition, welches Erwachsene bei dieser Krankheit empfinden, sondern es entwickelt sich das Gefühl der Beklemmung und namenlosen Angst, welches stets die unvollkommene Zufuhr von Sauerstoff, die gehemmte Abgabe der Kohlensäure begleitet. Dieselbe Unruhe, dieselben gewaltsamen Inspirationsanstrengungen, dieselbe Verzweiflung, welche wir beim Croup beschrieben, bietet ein Kind dar, dessen Bronchialendigungen durch einen einfachen Katarrh verengt oder verschlossen sind. Sobald man in das Zimmer tritt, noch entfernt vom Bette des Kindes, hört man die pfeifenden, giemenden Geräusche, welche die Luft, gewaltsam durch die verengten Kanäle getrieben, hervorbringt. Sie begleiten die Inspiration und Exspiration und sind leicht von dem pfeifenden Athmen beim Croup zu unterscheiden, da man deutlich hört, dass sie nicht in einem verengten Kanale, sondern in vielen zu Stande kommen. Lässt man dem Kinde die Kräfte, bestürmt man es nicht mit Blutentziehungen und Brechmitteln, so gelingt es seinen extremen Anstrengungen oft lange hinlänglich Luft zu den Alveolen zu führen; es wird während der Hustenanfälle, welche, äusserst heftig und quälend, nur selten Secret herausbefördern, (welches dann nicht ausgeworfen, sondern von dem Kinde verschluckt wird), roth, selbst bläulich im Gesicht, da es, wie bei jedem heftigen Husten, während derselben die Glottis verengt, den Inhalt des Thorax comprimirt, den Abfluss der Jugularvenen hemmt; aber ausser den Hustenparoxysmen behält es jetzt seine normale Farbe. Ganz anders gestaltet sich das Bild im weiteren Verlaufe, wenn es dem Kinde (wie oft durch Schuld des Arztes!) nicht mehr gelingt, hinlänglich Luft zu den Alveolen zu führen, sei es, dass die Kräfte erschöpft und eine energische Contraction der Inspirationsmuskeln, wie sie das Hinder-

niss in den Bronchien fordert, nicht mehr möglich ist, sei es, dass jenes Hinderniss gewachsen und viele Bronchien gänzlich unwegsam geworden sind. Nun wird der früher volle Puls klein, die früher heisse Haut kühl, das früher geröthete Gesicht bleich, die Angst geht in Stupor über, es entsteht das bekannte Bild einer acuten Kohlensäurevergiftung.

Dass dieser Ausgang droht, ist nicht schwer zu erkennen, wenn man auf folgende Momente achtet. So lange das Epigastrium und die Hypochondrien während der Inspiration hervorgewölbt werden, dringt hinlänglich Luft in die Alveolen ein. Sieht man aber statt dessen während jeder Inspiration das Jugulum und das Epigastrium tief einsinken und die unteren Rippen nach Innen gezogen werden, so darf man mit Sicherheit schliessen, dass die in den Alveolen enthaltene Luft, weil durch die verengten Bronchien keine neue Luft in sie einzutreten vermag, bei der Inspiration verdünnt wird, und somit auch, dass das Athmungsgeschäft unvollständig von Statten geht. — Ein ebenso wichtiges Symptom des unvollständigen Athmens, welches bisher zu wenig gewürdigt oder falsch gedeutet wurde, ist die Hervorwölbung der Supra- und Infraclaviculargegenden und das Schwachwerden der respiratorischen Excursionen in diesen Abschnitten des Thorax. Oft fällt es der besorgten Mutter früher als dem behandelnden Arzt auf, dass ihr Kind während seiner Krankheit „eine zu hohe Brust bekommen habe". Man darf die permanent-inspiratorische Ausdehnung der Lungenalveolen, von welcher diese Erscheinung abhängt, nicht mit dem vesiculären Emphysem verwechseln. Es handelt sich hier um ein Verharren der Lungenalveolen in der Ausdehnung, welche sie normaler Weise auf der Höhe einer Inspiration erreichen, bei dem Emphysem dagegen um eine die Norm übersteigende Erweiterung der Lungenalveolen, zwei sehr heterogene Zustände, von denen es höchst auffallend ist, dass man sie vielfach zusammengeworfen hat. Das Zustandekommen der permanent-inspiratorischen Ausdehnung der Lungenalveolen erscheint bei oberflächlicher Erwägung des Respirationsmechanismus schwer verständlich. Man ist versucht anzunehmen, dass Hindernisse in den feinen Bronchien, welche durch die Anstrengungen der Inspirationsmuskeln überwunden werden können, durch forcirte Exspirationen noch eher überwunden werden müssten, da wir, wie die tägliche Erfahrung lehrt, mit grösserer Kraft exspiriren als inspiriren können, oder, wie es die Physiologen ausdrücken, da der Exspirationsdruck grösser ist als der Inspirationsdruck. Indessen wenn wir den Act des forcirten Exspirirens und den Zustand einer Lunge bei hochgradiger und verbreiteter Bronchitis capillaris in's Auge fassen, so stellt sich die Sache anders. Bei dem forcirten Exspiriren drängen wir durch energische Contractionen der Bauchmuskeln das Zwerchfell nach Oben und üben einen beträchtlichen Druck auf die Lunge aus. Dieser Druck wirkt aber in ganz gleicher Weise, wie auf die Lungenalveolen, so auch auf die verengten Bronchiolen. Jene

können durch den Druck nicht entleert werden, weil derselbe Druck ihre Ausführungsgänge noch fester verschliesst. Eine derartige Lunge vermag man auch, wenn sie aus der Leiche genommen ist, nicht durch einen Druck von Aussen zu verkleinern. Ich bin auf diese einfache Erklärung durch die häufige Beobachtung solcher Kranken geführt worden, welche jede Exspiration mit Hülfe der Bauchmuskeln, also forcirt ausführten, und bei welchen ich nur während der Exspiration Rhonchus sibilans hörte.

Legt man das Ohr an den Thorax, so hört man nichts als jenen ausgebreiteten Rhonchus sibilans: es tritt zu wenig und namentlich zu langsam Luft in die Alveolen, um hier das schlürfende Reibungsgeräusch zu erzeugen, welches wir als vesiculäres Athmen kennen gelernt haben, und, wo es entsteht, wird es durch die pfeifenden Geräusche übertönt. Später hört man weitverbreitetes feinblasiges Rasseln.

C. Der Bronchialkatarrh der Neugeborenen.

Sehr häufig acquiriren neugeborene Kinder, zumal wenn sie beim Waschen, Baden u. s. w. nicht sorgsam genug vor Erkältungen bewahrt werden, Katarrhe der Respirationsorgane. Die Symptome derselben, obgleich der Prozess ganz der gleiche ist, haben mit den beschriebenen kaum eine Aehnlichkeit. Die Krankheit wird von unphysiologischen Aerzten fast immer verkannt und für ein „organisches Herzleiden gehalten, bei welchem es ein Glück sei, dass das Kind so zeitig gestorben". Dergleichen Kinder haben einige Male geniest, haben etwas gehüstelt, sind im Uebrigen scheinbar wohl und oft zu vielem Schlafen geneigt. Die Eltern freuen sich über das stille, bequeme Kind, sie bemerken nicht, dass es oberflächlich athmet; der Arzt wird nicht gerufen, und findet, wenn er kommt, keine Veranlassung das Athmen genau zu controliren. Meist ganz plötzlich wird nun eine grosse Veränderung an dem Kinde wahrgenommen: das Gesicht wird bleich oder wie der ganze Körper aschfarben, die Nase spitz, die Augen glanzlos, die Arme und Beine hängen schlaff herunter, die Hauttemperatur ist vermindert und ungleich vertheilt; eine acute Cyanose wird diagnosticirt, jener unselige Begriff, in welchen man die hochgradigsten Stauungen im Venensystem gleichzeitig mit den Zuständen wirft, welche den todtenbleichen Lippen einen bläulichen Anflug verleihen und dadurch zu Stande kommen, dass bereits die Blutvertheilung beginnt, welche wir in der Leiche finden, dass die Arterien, leer und contrahirt, ihren Inhalt in die Capillaren und Venen abgeben.

Die Erklärung der beschriebenen Symptome ist leicht. So lange nur Schnupfen und Katarrh der grösseren Bronchien vorhanden ist, ist das Uebel in der That leicht und unbedeutend; später pflanzt sich der Katarrh auf die feineren Bronchien fort. Diese, von Natur sehr eng, können leicht verschlossen werden. Gewaltsame Anstrengungen, das Hinderniss zu überwinden, macht das wenig entwickelte Kind noch nicht; die Töne, welche hierdurch entstehen würden, der Rhon-

chus sibilans, fehlen und bieten daher keinen diagnostischen Anhalt; ebensowenig hustet das Kind so heftig als ein älteres, da nur ein Theil des Hustens unwillkürlich, ein anderer Theil willkürlich, um das Respirationshinderniss zu entfernen, erfolgt. Um in dieser Intension zu husten, fehlt dem Kinde die Erfahrung, und so treten die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung ebenso plötzlich als unerwartet auf, sobald der Katarrh eine grosse Ausbreitung auf die feineren Bronchien erlangt.*)

Gelingt es, das Kind zum Schreien und zum Erbrechen zu bringen und damit energische Respirationsbewegungen herbeizuführen, so tritt zuweilen wieder hinlänglich Luft in die Lungenzellen ein; die Kohlensäurevergiftung verschwindet, die Lähmungserscheinungen lassen nach, und da sich nun auch das Herz wieder kräftiger contrahirt, so strömt von Neuem Blut in die Arterien und aus den Venen in das entleerte Herz; die Circulation wird wieder hergestellt, und mit derselben kehrt normale Farbe und Wärme der Haut wieder.

Sehr leicht wiederholen sich die Anfälle: es gelingt nicht die Bronchien wegsam zu machen, und die Kinder gehen in einer späteren Attaque zu Grunde. Wird die Obduction ohne Sorgfalt und Sachkenntniss vorgenommen, so bleibt die Todesursache oft verborgen, wenn nicht ausgebreitete Atelektasen sich hinzugesellt haben. Eine genaue Untersuchung der Bronchien wird nicht vorgenommen, da die gewöhnlichen Erscheinungen einer Bronchitis während des Lebens fehlten.

III. Der chronische Bronchialkatarrh.

Die Symptome, welche wir für den acuten Bronchialkatarrh beschrieben, sind, nur wenig modificirt, auch die der chronischen katarrhalischen Bronchitis, einer überaus verbreiteten Krankheit. Der Sitz der Erkrankung pflegt hier nicht wie bei der acuten Form auf einzelne Provinzen der Bronchialschleimhaut beschränkt zu sein, sondern die im §. 2. gegebenen anatomischen Veränderungen erstrecken sich aus der Trachea mehr oder weniger entwickelt bis in die Verzweigungen.

Die Krankheit pflegt sich fast immer aus oft recidivirten und protrahirten Katarrhen, die jedes Frühjahr und jeden Herbst eintraten, zu entwickeln. Während des Sommers sind die Kranken frei, bis endlich, wenn auch gemässigt, die Symptome perennirend werden.

Die heftigsten Beschwerden entstehen durch diejenige Form, bei welcher ein graues, zähes Secret der gerade hier vorzüglich intumescirten Schleimhaut aufliegt, während chronische Bronchialkatarrhe mit reichlicherem, flüssigerem, gelb gefärbtem Secrete verhältniss-

*) Man findet in den Leichen von dergleichen Kindern öfter die Lungenalveolen collabirt, zu welchen die verstopften Bronchien führen (Atelektase. Siehe Lungenkrankheiten, Capitel II). Die Erscheinungen, welche wir beschrieben, können aber eben so gut ohne Lungencollapsus zu Stande kommen, und dieser ist neben der Kohlensäurevergiftung die Folge des Bronchialkatarrhs.

mässig geringe Beschwerden verursachen. Bei jener ersten Form — Catarrhe sec *Laennec's* — sind es vor Allem die quälenden, langdauernden Hustenanfälle (welche in der Zähigkeit des Secretes und dem Sitz desselben in den feinen Bronchien ihre Erklärung finden), durch welche der Kranke auf das Empfindlichste belästigt wird. Während dieser Hustenanfälle erzeugt die gehemmte Entleerung der Jugularvenen beträchtliche Schwellung derselben, das Gesicht wird dunkelroth und bläulich, die Augen thränen, die Nase tröpfelt, „der Kopf will zerspringen" und wird von dem Kranken mit beiden Händen krampfhaft gestützt. Nicht selten bleiben die während der Hustenanfälle ausgedehnten Venen zuletzt varicös, und dicke, blaue Gefässe zeigen sich auf den Wangen und namentlich den Nasenflügeln, auch ohne dass sich Emphysem entwickelte. Nicht selten endet ein Hustenanfall von grosser Heftigkeit mit Würgen und Erbrechen, indem der Inhalt des Magens von den contrahirten Bauchmuskeln ausgepresst wird.

Weit häufiger als beim acuten Katarrh gesellt sich hierzu eine dauernde Dyspnoë, da eben die Schleimhaut, wie wir im §. 2. gesehen, beträchtlicher geschwellt und gewulstet als beim acuten Katarrh, leichter den Zutritt der Luft zu den Alveolen erschweren kann. Diese Dyspnoë pflegt einen besonders hohen Grad zu erreichen und dann als Asthma humidum beschrieben zu werden, wenn, wie es oft geschieht, eine acute Reizung der Bronchialschleimhaut sich zu der chronischen hinzugesellt. Ein kurzer Gang in kalter, trockener Luft, welche für diese Kranken besonders gefährlich ist, lässt sie oft wochenlang in die desolatesten Zustände verfallen, so dass sie beständig aufrecht sitzen und selbst die Nacht im Lehnstuhl zubringen müssen, um die Erweiterung des Thorax möglichst zu unterstützen.

Durch die anhaltende Dyspnoë und die mit derselben verbundene anhaltende und übermässige Anstrengung der Inspirationsmuskeln hypertrophiren dieselben. Diese Hypertrophie wird am Deutlichsten in den Mm. sterno-cleido-mastoideis und an den Scalenis wahrgenommen, welche als starke Stränge am Halse hervorragen. Wie andere hypertrophische Muskeln, so befinden sich auch die hypertrophirten Inspirationsmuskeln beständig in einem Zustande mässiger Contraction; wie Schlosser, Schmiede etc. nicht mit gestreckten, sondern leicht flectirten Armen einherzugehen pflegen, so ist auch bei langdauerndem chronischem Bronchialkatarrh der Thorax durch die genannten Muskeln gegen den Kopf gezogen, der Hals erscheint kurz und dick, die Brust gewölbt, ohne dass man aus diesen Erscheinungen, was häufig genug geschieht, die Diagnose auf ein den Bronchialkatarrh complicirendes Lungenemphysem stellen darf.

Während heftiger und langdauernder Exacerbationen des chronischen Bronchialkatarrhs werden bei den Kranken nicht selten die Jugularvenen strotzend gefüllt, es entwickelt sich Cyanose und in nicht seltenen Fällen allgemeiner Hydrops. Da mit der Remission des Bronchialkatarrhs die Jugularvenen wieder detumesciren, die

Cyanose und der Hydrops verschwinden, so kann man nicht zweifeln, dass die genannten Erscheinungen in der That vom Bronchialkatarrh selbst und nicht etwa von einer Complication desselben abhängen. Die Erklärung der Cyanose und des Hydrops beim Catarrhe sec ist nicht schwer, sobald man sich davon überzeugt hat, dass die Kranken zu den Zeiten, in welchen das Lumen der Bronchien beträchtlich verengt ist, bei jeder Exspiration die Bauchmuskeln contrahiren. Durch diesen Act üben sie, da die Luft nur in geringer Menge aus den Alveolen durch die verengerten Bronchien entweicht, einen namhaften Druck auf die Gefässe innerhalb des Thorax aus und erschweren den Abfluss des Blutes aus den Venen des Körpers in den Thorax. Wir werden auch bei der Besprechung des Emphysems den Bronchialkatarrh als die hauptsächlichste Ursache der Cyanose und des Hydrops bei Emphysematikern kennen lernen.

Die Veränderungen der Percussion gehören, so häufig dieselben beim chronischen Katarrh beobachtet werden, nicht dieser Krankheit selbst, sondern einer, allerdings sehr häufigen, Folgekrankheit derselben, dem Emphysem, an. Bei der Auscultation hört man oft Rhonchus sibilans, seltner den Rhonchus sonorus; in anderen Fällen kleinblasiges Rasseln, in anderen endlich nur vermindertes vesiculäres Athmen. Da letzteres durch die Reibung der Luft an den Wänden der Alveolen und den Theilungsstellen der feinsten Bronchien zu Stande kommt, da die Reibung um so stärker, das vesiculäre Athmen um so lauter wird, je schneller die Luft einströmt, so ist ersichtlich, dass eine Verengerung der Bronchien geschwächtes Vesiculärathmen zur Folge haben kann.

Nur wenige Kranke genesen, aber ebenso wenig pflegt die Krankheit das Leben zu gefährden. Wenn Jemand hustet, so sagt man wohl von ihm, „er huste wie ein alter Mann", und in der That, dergleichen Kranke können ein hohes Alter erreichen, bis sie einer Pneumonia notha (s. Seite 74) oder einer anderen intercurrenten Krankheit erliegen; in anderen Fällen gehen sie an den secundären Erkrankungen des Lungenparenchyms zu Grunde, zu welchen der chronische Katarrh führt. (Wir verweisen hier auf die Besprechung des Emphysems und der interstitiellen Pneumonie im nächsten Abschnitt.)

Ein ganz anderes Krankheitsbild als der Catarrhe sec, bei welchem der Auswurf sparsam, schleimig und mehr oder weniger zäh zu sein pflegt, liefert der chronische Bronchialkatarrh, welcher mit reichlichem Auswurf verbunden ist und oft als Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut oder Bronchorrhoe bezeichnet wird. Der Auswurf stellt bei dieser Form schleimig-eiterige Massen dar, die, mehr oder weniger mit Luftblasen gemischt, sich im Wasser nicht zu Boden senken. Es kommt vor, dass ein Pfund und mehr dieses gelblichen, an jungen Zellen sehr reichen Secretes im Ver-

lauf eines Tages expectorirt wird; im Winter pflegt der Auswurf reichlicher, im Sommer sparsamer zu sein.

Der Husten, durch welchen ein weniger zähes Secret weniger schwer entfernt wird, ist nicht so quälend und anhaltend, als bei der vorigen Form. Auch die Dyspnoë pflegt geringer zu sein, da die Blennorrhoe ihren Sitz mehr in den grösseren Bronchien hat, und in den feineren Bronchien leichter als die vorige Form zu den in §. 2. beschriebenen diffusen Erweiterungen führt. Nur in den Fällen, in welchen auch hier eine acute Reizung der Bronchialschleimhaut zu der chronischen Erkrankung derselben sich hinzugesellt, schwillt die Schleimhaut stärker an, und dem entsprechend bildet sich Dyspnoë in höherem Grade aus. Bei diesen acuten Exacerbationen wird die Zellenbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut weniger ergiebig, die Secretion sparsamer; dieser Umstand lässt die Kranken glauben, dass der Auswurf „fest sitze und gelöst werden müsse“, eine Ansicht, die auch hier und da die Aerzte theilen, indem sie, wenn der Auswurf stockt und die Dyspnoë wächst, in den grossen Topf der Expectorantia greifen und ein Recept aus den heterogensten Substanzen componiren.

Bei der Auscultation hört man bei der jetzt besprochenen Form der chronischen Bronchitis theils grobe Rhonchi, theils gross- und feinblasiges Rasseln.

Auch diese Krankheit wird im Ganzen wunderbar gut ertragen; auch hier erreichen die Kranken nicht selten ein hohes Alter, bevor sich aus der Blennorrhoe der Bronchien, dem Catarrhus pituitosus die Phthisis pituitosa entwickelt. Während die vorige Form vorzüglich zum Lungenemphysem Veranlassung gibt, führt diese am Leichtesten zu Bronchiektasieen. — Häufiger als an endlicher Erschöpfung durch den anhaltenden und abundanten Säfteverlust gehen auch diese Kranken an intercurrenten acuten Leiden zu Grunde.

Durch diffuse Bronchialerweiterungen wird das Krankheitsbild der chronischen Bronchorrhoe keineswegs in allen oder auch nur in den meisten Fällen in der Weise modificirt, dass man diese Complication mit Sicherheit erkennen könnte. Zuweilen aber gestattet es die eigenthümliche Beschaffenheit der Sputa, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine diffuse Bronchiektasie zu stellen. Die Erfahrung hat nämlich gelehrt, dass das Secret der Bronchialschleimhaut, so lange die Bronchien ihr normales Lumen bewahren, nur selten eine faulige Zersetzung erleidet, während sowohl der Inhalt der diffusen als der der sackartigen Bronchiektasieen sehr häufig der Fäulniss verfällt. Die Erscheinung, dass der Inhalt bronchiektatischer Cavernen sehr oft und namentlich viel öfter als der Inhalt tuberculöser Cavernen faulig zersetzt wird, werden wir später besprechen. Die Thatsache, dass auch der Inhalt diffus erweiterter Bronchien grosse Neigung zur fauligen Zersetzung zeigt, spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür, dass ausser der Flimmerbewegung und ausser dem Husten (welcher zudem auf die

Entleerung der feinsten Bronchien wenig Einfluss zu haben scheint) auch die Contractionen der Bronchialmuskeln bei der Expectoration eine Rolle spielen, und dass eine Lähmung derselben, welche ohne Zweifel zu den wesentlichen Ursachen der Bronchialerweiterung gehört, die Stagnation und die Fäulniss des Bronchialsecretes begünstigt. — Werden die reichlichen puriformen Sputa, welche im Verlaufe eines chronischen Bronchialkatarrhs expectorirt wurden, ungewöhnlich flüssig, verbreiten dieselben und die von dem Kranken exhalirte Luft einen penetranten Gestank, senken sich die Formbestandtheile der Sputa, da der Schleim durch die Fäulniss seine Zähigkeit eingebüsst hat und sie nicht mehr suspendirt erhält, im Speiglase zu Boden und bilden hier ein grüngelbes Sediment, findet man endlich im Auswurf einzelne eingedickte, weissliche, käsige Pfröpfe von besonders üblem Geruche, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Bronchiektasie zu schliessen. Die mikroskopische Untersuchung dieser Sputa, welche auffallender Weise im Speiglase oft etwas weniger stinken, als in dem Moment, in welchem sie ausgehustet werden, lässt theils wohlerhaltene junge Zellen, theils solche, welche in Fettmetamorphose begriffen sind, theils Detritusmasse erkennen, ein Befund, wie er auch anderwärts vorkommt, wo Eiterzellen längere Zeit stagnirten. Nicht selten findet man auch namentlich in den käsigen Pfröpfen sehr zierliche Gebilde: Büschel von feinen Nadeln, welche sich beim Zusatz von Aether etc. als Fettkrystalle (Margarin - Krystalle) kundgeben, und ausser bei Bronchi-Ektasieen auch beim Lungenbrand in den Sputis beobachtet werden. — Mit absoluter Sicherheit lässt sich übrigens aus dem beschriebenen Auswurf die Diagnose auf die eine oder andere Form der Bronchiektasieen (auf deren Differentialdiagnose wir später zurückkommen werden) keineswegs stellen. In einzelnen Fällen nimmt das Bronchialsecret, wie namentlich von *Traube* constatirt worden ist, auch ohne Erweiterung der Bronchien dieselbe Beschaffenheit an. — Die faulige Zersetzung des Bronchialinhaltes hat häufig einen sehr nachtheiligen Einfluss auf die Wand des Bronchus und das ihm angrenzende Lungenparenchym. Wir werden bei der Besprechung des Lungenbrandes als eine der häufigsten Ursachen dieser Krankheit die faulige Zersetzung, welche der Inhalt von Bronchiektasieen erleidet, kennen lernen. In anderen und zwar noch häufigeren Fällen entwickeln sich in der Umgebung der Bronchien oder über den ganzen Lappen verbreitet Pneumonieen mit schlaffem und leicht zerfliessendem Exsudate.

§. 4. Diagnose.

Der einfache Bronchialkatarrh wird leicht vom einfachen Katarrh des Kehlkopfes unterschieden. Der heisere Ton der Stimme und des Hustens, wenn sich diese Symptome zu den Erscheinungen des Bronchialkatarrhs gesellen, bedeuten immer, dass sich die Schwellung der Schleimhaut bis zu den Stimmbändern ausgebreitet

habe, dass also der Kehlkopf gleichfalls der Sitz eines Katarrhs geworden.

Auf die Unterscheidung der acuten katarrhalischen Bronchitis von acuten Erkrankungen des Lungenparenchyms gehen wir zweckmässig näher ein, nachdem wir die Symptome jener Krankheiten gleichfalls besprochen haben. Nur einige für die Diagnose des acuten Bronchialkatarrhs wichtige Momente wollen wir hervorheben, welche bereits unter den Symptomen der Krankheit erwähnt werden mussten.

1) Der acute Bronchialkatarrh ist niemals mit stechenden Schmerzen in den Seiten verbunden; ihm gehören von schmerzhaften Empfindungen nur das Gefühl von Brennen und Wundsein auf der Brust, die Empfindlichkeit der Bauchmuskeln und ihrer Insertionen an den Thorax an. Treten anderweitige Schmerzen auf, so ist immer eine Complication vorhanden.

2) Der acute Bronchialkatarrh an sich verändert niemals den Percussionsschall; ebenso schliessen diejenigen Auscultationserscheinungen, welche Verdichtung des Lungenparenchyms andeuten, den einfachen Bronchialkatarrh aus.

3) Der acute Bronchialkatarrh kann zwar mit einem heftigen Frostanfall beginnen, aber immer zeigt sich im weiteren Verlauf eine Neigung zu wiederholten Frostanfällen. Findet man daher bei erschöpften Kranken ein asthenisches Fieber ohne Seitenschmerz, ohne blutige Sputa, mit scheinbar nur katarrhalischen Localerscheinungen, hat aber die Krankheit mit einem einmaligen Schüttelfrost begonnen, so sei man mit der Diagnose einer Pneumonia notha oder, wie man jetzt sagt, einer „nervösen Grippe“ nicht zu voreilig, damit nicht die Section eine Pneumonie zu Tage bringt, welche erkannt worden wäre, wenn jener einmalige Schüttelfrost richtig gewürdigt und der Kranke genauer auscultirt worden wäre.

Ueber die Diagnose des chronischen Bronchialkatarrhs mit spärlichem Secret und hochgradiger Dyspnoë von nervösem Asthma, sowie über die Diagnose der Phthisis pituitosa von der Phthisis tuberculosa werden wir in den betreffenden Capiteln reden.

§ 5. Prognose.

Wie wir gesehen, hängt die Gefahr des Bronchialkatarrhs ganz besonders von dem Alter ab, in welchem die Kranken stehen. Je kleiner die Kinder, je enger die Bronchien, um so gefährlicher ist die Krankheit; bei Erwachsenen fast niemals das Leben bedrohend, wird namentlich der fieberhafte Katarrh für Greise gefährlich.

Unter den Symptomen sind diejenigen, welche dem gehemmten Gasaustausch in den Alveolen angehören, die bedenklichsten. Die heftigsten Hustenparoxysmen, die grösste Unruhe, ein massenhafter eiteriger Auswurf, sowie alle übrigen Symptome der acuten und chronischen Form sind von weit geringerer Bedeutung als die ersten Andeutungen einer Intoxication mit Kohlensäure. Man vergesse nie, dass das Leben in Wahrheit erst dann bedroht ist, wenn diese eintre-

ten; diese Rücksicht wird am Besten vor gewaltsamen Eingriffen bei der Bronchitis capillaris der Kinder bewahren. So lange der Puls voll, das Gesicht roth bleibt, liegt eine nahe Gefahr nicht vor.

§. 6. Therapie.

Prophylaxis. Wir verweisen hier auf das, was über die Prophylaxe der Kehlkopfkatarrhe gesagt ist. Vorsichtige Gewöhnung an Temperaturwechsel, kalte Abwaschungen, kalte Bäder empfehlen sich hier, wie wir sie dort in Vorschlag gebracht haben.

Indicatio causalis. Diese verlangt eine Berücksichtigung sowohl der Disposition, als der erregenden Ursachen. Da diese zum Theil unbekannt, zum Theil nicht zu beseitigen sind, so ist in vielen Fällen der Indicatio causalis nicht zu genügen, während in anderen Fällen gerade eine sorgfältige Berücksichtigung erkannter disponirender und erregender Ursachen von dem besten Erfolge gekrönt wird.

Dies gilt zunächst für die Disposition, welche die Scrophulose und der Rhachitismus, wie für Katarrhe überhaupt, so namentlich für Bronchialkatarrhe erzeugen. Es gibt eine grosse Anzahl atrophischer Kinder mit Pectus carinatum, grossem Kopf, offenen Fontanellen, angeschwollenen Epiphysen, später Zahnbildung, denen die Haut wie weite Hosen um die Knochen schlottert, welche monatelang an Bronchialkatarrhen leiden und oft für tuberculös gehalten werden. Expectorirende und ableitende Mittel bleiben ohne allen Erfolg; setzt man die Kinder dagegen auf zweckmässige Diät, gibt man ihnen Milch, rohes Fleisch, Wein, verordnet Leberthran und Soolbäder, so hat man oft glänzende Erfolge; die Kinder genesen, und nur noch die Hühnerbrust erinnert später an das schwere Leiden der Kindheit.

Wenn wir den chronischen Bronchialkatarrh dann wieder als eine sehr häufige Krankheit im vorgerückten Lebensalter kennen gelernt haben, so sind es doch vorzugsweise Leute in den fünfziger Jahren, welche gut leben, viel Wein trinken, den ganzen Tag sitzen, viel Stoff aufnehmen und wenig verbrauchen, einen dicken Bauch und Haemorrhoiden bekommen, welche eine grosse Disposition wie zu chronischen Unterleibsleiden, so auch zu chronischem Bronchialkatarrh zeigen. Es wäre thöricht, dergleichen Leute in das Zimmer zu sperren, sie Selterser Wasser mit Milch, Goldschwefel und Senega nehmen zu lassen; man stelle vielmehr ein richtiges Verhältniss zwischen Aufnahme und Verbrauch her, lasse den Kranken sich viel bewegen, verbiete Spirituosa und setze ihn auf eine sparsam vegetabilische Kost. Endlich schicke man dergleichen Kranke nach Marienbad, Karlsbad, Kissingen; die alkalisch-salinischen Quellen wirken in diesen Fällen, aber auch nur in diesen Fällen, ebenso günstig auf den Husten und die anderweitigen Symptome des Bronchialkatarrhs, als auf den Fettbauch und die Haemorrhoidalbeschwerden.

Unter den erregenden Ursachen gestatten die mechanischen Hindernisse, welche sich am linken Ostium venosum der Entleerung der Bronchialvenen entgegenstellen, zuweilen eine wenigstens palliative Hülfe. Unsicherer ist die Wirkung der Digitalis bei Bronchialkatarrhen, welche auf Insufficienz der Mitralis, eclatant dagegen bei denen, welche auf Stenose jenes Ostiums beruhen. Wird hier die Herzaction verlangsamt, so gewinnt der Vorhof Zeit seinen Inhalt trotz der engen Communication vollständig in den Ventrikel zu entleeren, die Stauung in den Pulmonalvenen und der Bronchialkatarrh, welcher von dieser Stauung abhängt, verschwinden.

Bronchialkatarrh, durch collaterale Fluxion zur Lunge beim Wechselfieber entstanden, indicirt das Chinin. — Collaterale Fluxion in den Bronchialarterien, welche bei Compression der Bauchaorta durch eine hydropische Flüssigkeit entsteht, kann die Punction fordern, um so mehr, als hier gleichzeitig ein Theil der Lunge durch das hinaufgedrängte Zwerchfell comprimirt ist. — Man muss die eclatante Besserung, ja das Verschwinden des Bronchialkatarrhs, welcher noch vor wenig Tagen das lästigste Symptom für den Kranken war, nach der Punction beobachtet haben, um in keinem Falle von chronischem und selbst von acutem Bronchialkatarrh zu dulden, dass eine weit leichter zu beseitigende Compression der Bauchaorta durch Koth und Gas den Katarrh durch collaterale Fluxion unterhalte und begünstige; das Pulvis Liquiritiae compositus, Morgens und Abends einen Theelöffel genommen, um täglich ausreichende Stuhlentleerungen zu haben, ist ein von den Kranken gern genommenes und gelobtes Mittel.

Liegt die Ursache des Bronchialkatarrhs in directen Reizen, wie wir sie bei manchen Geschäften täglich die Schleimhaut treffen sehen, so ist der Indicatio causalis meist nicht zu genügen, da dergleichen Kranke nicht in der Lage zu sein pflegen, ihr Geschäft aufzugeben und jene Schädlichkeiten zu vermeiden. Ganz unverkennbar exacerbirt, wie wir im §. 2. auseinandergesetzt haben, der chronische Bronchialkatarrh oft sehr heftig, wenn sich dergleichen Kranke im Winter der Einwirkung einer sehr kalten, trockenen Luft aussetzen. Diese Erfahrung berücksichtige man gewissenhaft, lasse die Kranken während eines sehr kalten Winters wochen- und selbst monatelang das Zimmer hüten und stelle in diesem eine gleichmässige Temperatur her. Zu diesem Verfahren fordert ebenso dringend die Erfahrung auf, dass Kranke mit chronischen Bronchialkatarrhen, wenn sie intercurrent erkrankt waren und für längere Zeit das Zimmer hüten mussten, sich oft der eitlen Hoffnung hingeben, dass die überstandene Krankheit „einen kritischen Einfluss auf ihr chronisches Leiden gehabt habe, dass sie jetzt weit weniger husten, weit freier auf der Brust seien als früher“. Sobald sie sich von Neuem der Luft exponiren, klärt sich der Irrthum auf. Chronische Bronchialkatarrhe, welche unter dem Einfluss eines rauhen Klima's entstanden sind, indiciren, wo es die Verhältnisse gestatten, einen Wechsel des

Wohnorts; man lasse die Kranken den Winter überschlagen, d. h. schicke sie während desselben in ein milderes Klima. Während des Frühjahrs und Herbstes empfiehlt sich der Aufenthalt an besonders geschützten Plätzen in Baden-Baden, Wiesbaden, Soden etc. oder in der sauerstoffreichen Atmosphäre von Fichtenwäldern, in welchen seit längerer Zeit bequeme Einrichtungen zum Wohnen durch die Anlage von Fichtennadelbädern entstanden sind. Im Ganzen passt der Aufenthalt an hochgelegenen trockenen Orten besser für den Catarrhus pituitosus, während man Kranke, welche am Catarrhe sec leiden, an waldige Küsten schicken oder an den Gradirwerken promeniren lassen muss.

Bei den epidemischen Katarrhen endlich ist der Indicatio causalis nicht zu genügen.

Indicatio morbi. Selbst die Grandsaigneurs der *Bouillaud*schen Schule, denen es auf ein Paar Pfund Blut nicht ankömmt, erwarten wenig oder nichts von Blutentziehungen bei Katarrhen der Respirationsorgane. Diese Thatsache auf der einen Seite und die Erwägung, dass die sogenannte Bronchitis capillaris der Kinder ein Katarrh sei, dessen Gefahr nur durch die Localität bedingt ist, andererseits, muss man festhalten, um sich nicht zu Blutentziehungen verleiten zu lassen, wenn man durch die Hyperaemie und Schwellung der Bronchialschleimhaut allein bei jenen Kindern die heftigste Dyspnoë entstehen sieht. Bei Weitem in den meisten Fällen vermehrt man bei der Bronchitis capillaris, welche unter den verschiedenen Formen des Bronchialkatarrhs allein eine Verführung zu Blutentziehungen bringt, die Gefahr der Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure, anstatt sie zu vermindern. Die Schleimhaut detumescirt nicht, und wenn es dem Kinde bis dahin gelang, durch kräftige Inspirationen Luft durch die verengten Bronchien hindurchzutreiben, so reichen oft bald nach der Blutentziehung die Kräfte nicht mehr aus, um dieses Ziel zu erreichen. Man muss das veränderte Bild eines solchen Kindes oft wenige Stunden nach der Blutentziehung gesehen und auf der anderen Seite die Erfahrung gemacht haben, wie lange die ungeschwächten Kräfte ausreichen, wenn auch mit Mühe, doch genügend zu respiriren, um sich hier der Blutentziehungen zu entschlagen.

Die eigentlich antiphlogistischen Mittelsalze, das Kali und Natron nitricum, werden bei katarrhalischer Entzündung wie die Blutentziehungen wenig in Anwendung gezogen. Das Kalomel, welches man gleichfalls unter die Antiphlogistica rechnet, findet bei dem acuten Katarrh der Bronchien zahnender Kinder eine ebenso ausgebreitete Anwendung als bei den Darmkatarrhen, welche sich um diese Zeit entwickeln. So unverständlich der günstige Einfluss dieses Mittels auf beide Zustände ist, so bestätigte die Erfahrung denselben in so hohem Grade, dass man keinen Anstand nehmen darf, dieses differente Mittel bei den erwähnten Zuständen in Anwendung zu ziehen. Man gebe kleine Dosen von $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{4}$ Gran, 3—4mal täglich.

Eine sehr ausgebreitete Anwendung finden bei Bronchialkatarrh gewisse Salze, denen man weniger eine antiphlogistische als eine antikatarrhalische Wirkung zuschreibt, sei es, dass sie die Thätigkeit der Haut anregen, sei es, dass sie direct modificirend auf die Ernährung der Bronchialschleimhaut einwirken sollen. Hierher gehören gewisse Antimon-Präparate: Stibium sulphuratum aurantiacum, Kermes mineralis, Tartarus stibiatus, und vor Allem das Ammonium muriaticum. Die Mixtura solvens, bestehend aus gleichen Theilen (ʒj) Salmiak und Lakritzensaft, welche man mit einem Gran Tartarus stibiatus oder einigen Drachmen Vinum stibiatum in 6 Unzen Wasser lösen lässt, bildet fast das dritte Recept, welches in den Apotheken einläuft. Wenn ich bedenke, dass selbst scharf beobachtende Aerzte mit grösster Andacht zweistündlich einen Esslöffel dieser widerlichen Mixtur verordnen oder vorkommenden Falles selbst einnehmen, so wird es mir schwer auszusprechen, dass jene Mischung schwerlich eine andere Wirkung habe, als die Magenschleimhaut zu reizen und die Verdauung zu beeinträchtigen. Noch am Ehesten könnte man vom Salmiak und den Antimon-Präparaten in solchen Fällen einen wenigstens palliativen Nutzen erwarten, in welchen der abgesonderte Schleim auffallend lange eine sehr zähe Beschaffenheit behält.

Das diaphoretische Curverfahren empfiehlt sich dringend, wenn der Katarrh frisch und vielleicht vorzugsweise, wenn eine Erkältung die nachweisbare Ursache ist. Mag durch dasselbe eine Fluxion zur Hautoberfläche hervorgebracht werden, welche eine Depletion der Schleimhautgefässe hervorruft, oder mag die günstige Wirkung auf andere Weise zu Stande kommen, der günstige Einfluss auf frische Katarrhe wird durch eclatante Erfahrungen bestätigt. Schon in wenig Stunden kann die Reizbarkeit der Schleimhäute vermindert sein, ja in günstigen Fällen gelingt es durch reichliche Diaphorese den Katarrh zu coupiren. Auf welche Weise man den Schweiss hervorruft, scheint gleichgültig zu sein: reichliche Zufuhr von Flüssigkeit und warme Bedeckung sind das sicherste Verfahren. Ob die Flores Sambuci, der Spiritus Mindereri, das Vinum stibiatum und andere Diaphoretica in der That diaphoretisch wirken, ist mindestens zweifelhaft. Ja es scheint für den Erfolg gleichgültig zu sein, ob man den Kranken in ein gutes Bett, eine wollene Decke wickelt, oder ob man ihn in nasse, gut ausgerungene Leinwand einschlägt und ihn fest zudeckt, da auch dieser Umschlag durch die fixirte Eigenwärme des Körpers sehr bald aus einer kalten in eine warme Bedeckung verwandelt wird; vielleicht dass sogar kräftiger eine Fluxion zur Peripherie durch diese, als durch jene anderen Prozeduren hervorgerufen wird. Ebenso gleichgültig ist es, ob man dem gut bedeckten Körper reines Wasser oder Limonade, Fliederthee, warme Milch etc. zuführt.

Beim chronischen Bronchialkatarrh empfehlen sich in ähnlicher Weise, auch wenn derselbe nicht mit Scrophulose und Rhachitismus

zusammenhängt, durch die Indicatio morbi geboten, die Soolbäder, namentlich die, durch welche man, wie vor Allem in Kreuznach, mit reichlichem Zusatz von Mutterlauge einen stärkeren peripherischen Reiz auf die Hautoberfläche ausübt. Man schicke dorthin namentlich solche Kranke, bei denen ein chronischer Bronchialkatarrh noch nicht jahrelang besteht, sondern sich erst aus einem acuten, protrahirten Katarrh zu entwickeln droht. Aber auch in eingewurzelten und schweren Fällen von chronischem Bronchialkatarrh habe ich auf meiner Klinik bei einer energischen Diaphorese eclatante Erfolge beobachtet. Ich liess die Kranken eine volle halbe Stunde lang in einem Bade von mindestens 30° R. verweilen und schlug sie unmittelbar nach dem Bade in wollene Decken ein, in welchen sie eine bis zwei Stunden verweilen mussten. In den ersten Tagen, so lange die Dyspnoë noch sehr hochgradig war, hatten die Kranken sowohl während des Badens als während des Eingeschlagenseins in die wollenen Decken viel zu leiden; aber meist schon gegen das Ende der ersten Woche, wo der Schweiss früher und leichter als im Beginn der Cur auszubrechen pflegte, lobten fast alle Kranken ihr Befinden und liessen sich gerne die Fortsetzung der Cur gefallen. Nach acht bis zehn Bädern war gewöhnlich die Dyspnoë in der auffallendsten Weise gebessert und die früher vorhandene Cyanose verschwunden. So schwer man sich ohne derartige Erfahrungen entschliessen wird, einen Kranken mit grosser Athemnoth und starker Cyanose in ein heisses Bad zu setzen, so werden diejenigen meiner Schüler, welche mit mir gemeinschaftlich die Resultate des angegebenen Verfahrens beobachtet haben, in der Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs glücklicher sein als diejenigen Aerzte, welche sich scheuen, gegen diese lästige und der Behandlung oft spottende Krankheit eine energische Diaphorese anzuwenden.

An das allgemein diaphoretische Curverfahren schliesst sich die Anwendung derjenigen Mittel, durch welche gleichsam eine örtliche Diaphorese oder doch eine örtliche Derivation auf die Bedeckungen der Brust bezweckt wird, und welchen gleichfalls eine reiche Erfahrung zur Seite steht. Man lasse bei Katarrhen, die sich in die Länge ziehen, ein Flanellhemd tragen, lege Pechpflaster auf die Brust, während man nicht zu voreilig mit der Application von Sinapismen und Vesicatoren sein darf, welche nicht der Katarrh an sich, sondern gewisse Symptome desselben indiciren. (Siehe unten.) So lange Fieber den acuten Katarrh begleitet, sind sie besser zu vermeiden.

Einen wesentlichen Fortschritt hat auch die Behandlung der Bronchialkatarrhe durch die Einführung der Inhalationsapparate erfahren. Wir können hier auf das bei der Besprechung der Kehlkopfkrankheiten über die locale Behandlung der kranken Respirationsschleimhaut Gesagte verweisen.

Indicatio symptomatica. Wir wollen versuchen, die Indication für die Darreichung von sogenannten Expectorantien zu zerle-

gen, da wir glauben, dass diesem Worte nicht klare Begriffe entsprechen. Die Bildung einer grossen Zahl von jungen Zellen, von reichlichem und flüssigerem Secrete ist, wie wir sahen, ein Symptom der weichenden Hyperaemie, eines günstigen Verlaufes des Katarrhs, nicht die Ursache dieser günstigen Wendung. Die Bildung der Sputa cocta wird durch das Verfahren am Besten erzielt, welches dem Katarrh jene günstige Wendung gibt. Sind sie aber in den Bronchien angehäuft, so können so verschiedene Ursachen die Entleerung der Sputa hindern, dass die Mittel, welche expectoriren sollen, unmöglich in einen Topf geworfen, oder in eine Kategorie gebracht werden können. Die wichtigsten Erscheinungen, welche, gewissen pathologisch-anatomischen Phasen des katarrhalischen Prozesses entsprechend, wohl immer eine symptomatische Behandlung fordern, sind folgende:

1) Wir haben es mit Katarrhen zu thun, bei welchen lange Zeit eine excessive Reizbarkeit der Schleimhaut besteht, so dass die Kranken von unaufhörlichem quälendem Husten geplagt werden. Diese Hustenanfälle werden, wie sie die Folgen des Katarrhs sind, durch die Reibung der Luft während derselben an der kranken Schleimhaut die Ursache der Heftigkeit und Hartnäckigkeit dieser Katarrhe. Die Indicatio symptomatica, wenn sie diese Hustenanfälle bekämpft, mässigt deshalb nicht nur einzelne Beschwerden, sondern kürzt auch den Verlauf der Krankheit ab. Unwirksam und für die Verdauung schädlich sind hier die süssen, schleimigen Decocte und Lecksäfte, ebenso wie die Brustbonbons und Caramellen, trotz der berühmten Namen, welche auf den Etiquetten die glänzende Wirkung derselben bezeugen. In den besprochenen Fällen empfiehlt sich dagegen der Gebrauch der alkalisch-muriatischen Säuerlinge von Selters, Ems, Ober-Salzbrunnen ebenso dringend, als es thöricht ist dieselben bei jedem Bronchialkatarrh, z. B. bei der Blennorrhoe der Bronchien anzuwenden. Man lässt jene Wasser, für deren günstigen Einfluss auf die Reizbarkeit der Bronchialschleimhaut uns übrigens das physiologische Verständniss fehlt (siehe S. 12), Morgens nüchtern zu 5—6 Bechern promenirend trinken, oder sie bei acutem Katarrh im Verlaufe des Tages statt der üblichen Brustthee's gebrauchen. Auch sei man bei diesen Zuständen dreist genug mit der Darreichung narkotischer Mittel, gebe Abends 10 Gran *Dower*'sches Pulver, wenn hauptsächlich die Nachtruhe gestört ist, oder im Laufe des Tages eine Opium- oder Morphium-haltige Mixtur, wenn auch den Tag über unaufhörliche Hustenanfälle den Kranken quälen. Der Kranke wird hiernach seltener husten, der seltenere Husten wird natürlich eher Secret, welches sich inzwischen angehäuft hat, herausbefördern; und so rühmen die Kranken vorzugsweise: „wie vortrefflich das Pulver den Husten gelöst", erklären das Morphium für das wirksamste Expectorans, welches sie bis dahin genommen. Endlich passt gerade für die in Rede stehende Form am Besten die

Anwendung von stärkeren Hautreizen, Sinapismen und Vesicatoren auf die Brust.

2) Zuweilen nöthigt eine periodisch wiederkehrende stärkere Dyspnoë mit gleichzeitig sehr verbreitetem Rhonchus sibilans zu der Annahme, dass die Muskeln der feineren Bronchien sich in einem Zustand krampfhafter Contraction befinden und dass ein Theil der Dyspnoë von diesem Umstand abgeleitet werden muss. Für diese Fälle, welche sich oft zu der sub 1) besprochenen excessiven Reizbarkeit der Schleimhaut gesellen, passen gleichfalls die Narkotica, indem durch sie die Spannung der Bronchialmuskeln gemässigt wird. Ausserdem aber wendet man hier die Nauseosa mit entschieden günstigem Erfolge an. Sie scheinen, wie sie eine allgemeine Erschlaffung der Muskeln herbeiführen, auch die der Bronchien zu erschlaffen. Man verordnet hier schwache Aufgüsse von Ipecacuanha, kleine Dosen von Tartarus stibiatus, und vielleicht verdankt die Mixtura solvens ihrer nauseosen Wirkung die Erleichterung, welche sie hier und da für die Dyspnoë bringen mag.

3) Diesen Fällen gegenüber gibt es andere, bei welchen ein entgegengesetzter Zustand obwaltet, Fälle, in welchen die Bronchialwände erschlafft, die Bronchien erweitert sind, die Muscularis sich in einem subparalytischen Zustande befinden. Gerade in diesen Fällen nun pflegt die Secretion reichlich zu sein und hier vermögen allerdings die Hustenstösse, von der Musculatur der Bronchien schlecht unterstützt, das Secret nur unvollständig zu entfernen. (Gerade aber für die Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut haben wir gross- und kleinblasige Rasselgeräusche als pathognostisch aufgeführt.) Für diese Fälle passen die Reizmittel, welche unter den sogenannten Expectorantien eine grosse Rolle spielen: Senega, Squilla, Pimpinella, Ammonium carbonicum, Kampher, Benzoë, Liquor Ammonii anisatus. Eine sehr beliebte Vorschrift ist ein Senega-Aufguss von ʒij — ℥β auf Wasser ℥vj mit Liquor Ammon. anisat. ʒβ; ferner das Elixir pectorale aus Succ. Liquir. ℥ij, Aq. foen. ℥vj, Liq. Ammonii anisat. ℥ij bestehend, welches man theelöffelweise gebrauchen lässt. Endlich passt für diese Fälle der Gebrauch der Brustthee's, welche mehr oder weniger aromatische Substanzen enthalten, hauptsächlich aber dadurch wirken, dass sie ziemlich heiss getrunken werden. So verkehrt es ist, allen Kranken Species pectorales zu verordnen, so werfen Kranke mit Bronchialblennorrhoe und erschlaffter Musculatur der Bronchien, wenn sie einige Tassen heissen Brustthee's getrunken haben, fast immer weit leichter aus als vorher. Ausser den officinellen Spec. pectorales verordnet man als Brustthee gewöhnlich eine Mischung von schleimigen, süssen, emollirenden, demulcirenden (also streichelnden!) Mitteln Rad. Althaeae, Flores Malvae, Flores et Herba Verbasci, Radix Liquiritiae, mit Pflanzensamen, die ein ätherisches Oel enthalten, namentlich Semina Anisi vulgaris, Semina Anisi stellari, Semina Foeniculi, Semina Phellandrii aquatici. Das zuletzt ge-

nannte Mittel, welches zugleich harzige Substanzen enthält und sich dadurch an die sub 4) zu besprechenden Mittel anschliesst, steht im besonderen Rufe bei der Bronchorrhoe, bei welcher es gleichzeitig die Expectoration erleichtern und die Secretion beschränken soll. Die Reizmittel bewirken energischere Contractionen der Bronchialmuskeln, ebenso wie sich nach denselben der Puls hebt, das Herz energischer contrahirt. Es kommt nun vor, dass die Muskeln der Bronchien in so hohem Grade erschlafft werden, dass sie Nichts mehr dazu beitragen, das Secret aus den Bronchien zu entfernen und dass der Husten allein das Secret fortzuschaffen nicht ausreicht. Diese Zustände bezeichnet man, obgleich die Lunge ja keine active Thätigkeit bei der Inspiration und Exspiration hat, als beginnende Lungenlähmung. Sie verräth sich dadurch, dass unmittelbar nach dem Husten die Rasselgeräusche auf der Brust nicht allein nicht verschwinden, sondern kaum ermässigt sind. Dergleichen Zustände fordern, sobald die Reizmittel im Stich lassen, gebieterisch die Darreichung eines Brechmittels. Man zaudere nicht, damit nicht das angehäufte Secret den Zutritt der Luft zu den Alveolen beeinträchtigt und die hieraus entstehende Kohlensäurenarkose die beginnende Paralyse der Bronchien beschleunigt. Das Brechmittel ist das sicherste Expectorans; werden während des Würgens die Bauchmuskeln energisch verkürzt, der Thorax kräftig verengt, so schleudert die mit Gewalt und stossweise ausgetriebene Luft, wie wir bereits früher erwähnt haben, das Secret aus den Bronchien, wenigstens aus den grösseren Bronchien heraus. Leider lassen die Brechmittel in den Fällen, in welchen es sich um die Beseitigung einer Obstruction der feinsten Bronchien handelt, fast gänzlich im Stich. Gerade dieser Umstand macht die capilläre Bronchitis auch in ihren späteren Stadien zu einer so höchst gefährlichen Krankheit. Selbst fest anhaftende Croupmembranen im Kehlkopf werden durch den Brechact oft genug gelockert und ausgeworfen. Dagegen vermag eine noch so gewaltsame Exspiration, wie sie das Würgen und Erbrechen begleitet, keinen Luftstrom in die feinsten Bronchien zu treiben und den dort vorhandenen Schleim mit fortzureissen. Im Gegentheil, die Compression der Alveolen während der erwähnten Acte ist, wie wir früher sahen, von einer eben so starken Compression der feinsten Bronchien, durch welche sie noch fester verschlossen werden, begleitet.

4) Es kann Aufgabe der symptomatischen Behandlung werden die übermässige Secretion der Bronchialschleimhaut, welche den Kranken zu erschöpfen droht, zu ermässigen. Ein grosser Theil der zu diesem Zweck empfohlenen Mittel, die Aqua Calcis, das Plumbum aceticum, das Tannin, die Ratanhia, die Folia Uvae ursi sind theils unwirksam, theils bedenklich. Wirksamer sind die aus denselben Gründen empfohlenen harzigen und balsamischen Mittel, für deren secretionsbeschränkende Wirkung die erfolgreiche Behandlung des Trippers einen schlagenden Beweis liefert. Zu diesen Mitteln gehört

der Balsamus Peruvianus, der Balsamus Copaivae, die Myrrha, das Gummi ammoniacum. Eine sehr beliebte Vorschrift ist die *Griffith*'sche Mixtur:

℞ Myrrhae pulver. ʒj,
Kali carb. e tartaro gr. xxv,
Aq. Menth. crisp. ℥viij,
Ferri sulf. crystall. ℈j,
Sacch. albi ℥ß.
M. S. 4mal täglich einen Esslöffel.

Es ist natürlich zu wünschen, dass diese Mittel mit der kranken Bronchialschleimhaut in ebenso directe Berührung kommen, als mit der Harnblasen- und Urethralschleimhaut, auf welche sie direct einwirken, da sie mit dem Urin ausgeschieden werden. Daher empfiehlt sich namentlich das Saccharum Myrrhae trocken genommen. Man kann darauf rechnen, dass ein wenn auch kleiner Theil des Medicamentes, wenn es in dieser Form gereicht wird, durch die Glottis in die Trachea und die Bronchien gelangt. Weit wirksamer freilich ist die Anwendung jener Mittel in Gasform; man lässt Theer allein oder mit Wasser gemischt so lange im Zimmer langsam sieden, bis die Atmosphäre ganz mit Dämpfen geschwängert ist. Oder man lässt eine halbe Drachme Terpenthinöl in eine Flasche mit warmem Wasser giessen und einige Male täglich ¼ Stunde lang durch ein auf die Mündung der Flasche befestigtes Mundstück inspiriren. Einen Erfolg von dieser Behandlung darf man sich natürlich nur dann versprechen, wenn man sie nur da anwendet, wo sie indicirt, d. h. wo die Schleimhaut der Sitz einer excessiven eiterigen Secretion ist; in allen anderen Formen von Bronchialkatarrhen ist sie schädlich. — Die Amara und Tonica endlich, welche man gleichfalls gerade bei der Bronchialblennorrhoe anzuwenden pflegt, und unter welchen die Polygala amara, der Lichen islandicus, die Folia Cardui benedicti die gebräuchlichsten sind, können einen Einfluss auf die Magenschleimhaut haben, den Appetit verbessern, die Verdauung regeln und hierdurch günstig auf die Ernährung des Körpers wirken, welcher nun die Krankheit besser erträgt; auf die Krankheit selbst haben sie schwerlich einen wesentlichen Einfluss.

5) Bei der Behandlung des Bronchialkatarrhs neugeborener Kinder, welche nicht zu husten verstehen und, wenn ein Hinderniss in ihren Bronchien eine Anstrengung der Inspirationsmuskeln nöthig macht, dieser Forderung nicht Folge leisten, verlangt die Indicatio symptomatica erstens die Entfernung des angesammelten Secretes durch dargereichte Brechmittel, zweitens Maassregeln, durch welche man die Kinder zu kräftigerem Respiriren nöthigt. Man lasse sie nicht zu viel und zu fest schlafen, lasse sie baden, bespritze die Brust im Bade mit kaltem Wasser, nöthige sie endlich durch Bürsten der Fusssohle zum Schreien, wenn die Symptome von Obstruction der Bronchien und gehemmtem Gasumtausch in den Alveolen sich einstellen.

Capitel II.

Die croupöse Entzündung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die croupöse Laryngitis verbreitet sich nicht selten auf die Trachea und die Bronchien; ebenso werden wir die croupöse Entzündung der Lungenalveolen sich fast immer auf die Endverzweigungen der Bronchien fortpflanzen sehen. Ausserdem aber kommt, wenn auch selten, eine croupöse Bronchitis vor, welche primär in den Bronchien dritter und vierter Ordnung auftritt und, wie sie eine selbständige Krankheit bildet, gesondert besprochen werden muss.

Diese primäre croupöse Bronchitis befällt vorzüglich Leute in den Jahren der Pubertätsentwickelung, ohne dass wir irgend nähere Einsicht in die aetiologischen Momente, in die Disposition für die Krankheit oder die Gelegenheitsursachen hätten, welche sie hervorrufen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Durch die Ausbreitung des croupösen Prozesses vom Larynx auf die Trachea und die Anfänge der Bronchien bilden sich die baumförmig verzweigten Röhren, welche wir beschrieben. Die Croupfröpfe, welche bei der Pneumonie die Bronchien ausfüllen, werden wir in den Sputis der Pneumoniker als einen constanten Befund kennen lernen.

Bei der primären, selbständigen, croupösen Bronchitis findet sich dieselbe Beschaffenheit der Schleimhaut, dasselbe geronnene Exsudat auf der Bronchialschleimhaut, welche wir beim Laryngealcroup auf der Schleimhaut des Kehlkopfs beschrieben. In den grösseren Aesten wird das Lumen des Kanals nicht völlig ausgefüllt, die Gerinnungen sind röhrenförmig, in den kleineren Bronchien dagegen bilden sie cylindrische Pfröpfe. Selten ist die croupöse Bronchitis über die ganze Lunge verbreitet; meist ist sie nur partiell und auf eine kleine Zahl von Bronchien beschränkt, doch gibt es hievon Ausnahmen. So kenne ich ein junges Mädchen von 15 Jahren, welches seit Jahren fast täglich einen vollständigen Ausguss des linken Bronchialbaums aushustet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der zuletzt erwähnte Umstand, die geringe Ausbreitung des Bronchialcroups sowie das Fehlen des Fiebers lassen diese Krankheit unter einem ganz anderen Bilde verlaufen, als die croupöse Entzündung des Kehlkopfs. Ja, während dieser eine äusserst acute Krankheit darstellt, ist die croupöse Entzündung der Bronchialschleim-

haut in manchen Fällen ein chronisches Uebel, welches sich monate- und selbst jahrelang hinzieht.

Die Kranken leiden gewöhnlich an einer mässigen Dyspnoë; nur die blasse Farbe, sowie eine gewisse Schlaffheit und Schläfrigkeit zeigt an, dass das Athmen unvollständig erfolgt, das Blut unvollkommen decarbonisirt wird. Unter peinlichem, krampfhaftem Husten werden von Zeit zu Zeit geballte Massen ausgeworfen, die sich im Wasser entwirren und meist mit etwas Blut überzogene, regelmässig geformte Abgüsse der Bronchialverzweigungen, baumförmige, wiederholt dichotom getheilte Gerinnsel darstellen. Bei der Auscultation hört man, der Ausbreitung des Bronchialcroups entsprechend, exquisiten Rhonchus sibilans, oder es fehlt, wie in meinem Falle, das Athmungsgeräusch, so lange die Bronchien mit Exsudat gefüllt sind, und kehrt zurück, sobald dasselbe expectorirt ist. Von Zeit zu Zeit pflegt diese, wie wir erwähnten, meist chronische Krankheit zu exacerbiren. Diese Verschlimmerungen beginnen nicht selten mit Schüttelfrost und verlaufen unter heftigem Fieber; in denselben breitet sich zuweilen der Prozess auch über andere Provinzen aus, es entsteht grosse Dyspnoë, ja es kann nun das Athmen ungenügend werden und der Tod unter den oft erwähnten Erscheinungen des insufficienten Athmens eintreten.

§. 4. Diagnose.

Die croupöse Entzündung der Bronchialschleimhaut ist von der katarrhalischen Form durch die charakteristischen Abdrücke der Bronchien, welche aus geronnenem Fibrin bestehen, leicht zu unterscheiden. Da auch das schleimige Secret der feineren Bronchien die Form derselben durch seine Zähigkeit und Cohärenz bewahren kann, benützt man in zweifelhaften Fällen für die Diagnose das Verhalten des Fibrins und Schleimes gegen Essigsäure: croupöse Gerinnsel quellen auf, schleimige Gerinnsel schrumpfen und werden fester nach Zusatz verdünnter Essigsäure. In exquisiten Fällen ist keine Verwechselung möglich.

§. 5. Prognose.

Wenn die Krankheit auch selten eine das Leben bedrohende Ausbreitung gewinnt, so ist doch die Vorhersage quoad valetudinem completam ungünstig. Der Bronchialcroup ist ein äusserst hartnäckiges Uebel, zeigt grosse Neigung zu Recidiven, hat endlich oft Tuberculose im Gefolge, wo er dieselbe nicht begleitet.

§ 6. Therapie.

Die Behandlung ist nach denselben Grundsätzen einzurichten, welche wir für die Behandlung des Laryngealcroups aufgestellt haben. In einem Falle (*Thierfelder*) leistete das Jodkali, zu ʒβ täglich gereicht, sehr augenfällige und glänzende Dienste, so dass diese Be-

handlung zur Nachahmung auffordert. Ich selbst habe von dieser Behandlung keinen Erfolg beobachtet.

Capitel III.

Krampf der Bronchien, Asthma bronchiale, — nervosum — seu convulsivum.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Lange Zeit, bevor erwiesen war, dass die Bronchien Muskeln besässen, noch längere Zeit, bevor man gesehen, dass dieselben sich experimentell durch Reizung des Vagus und noch deutlicher durch Reizung der Schleimhaut zur Contraction bringen liessen, wurde eine grosse Zahl asthmatischer Formen in den Pathologieen beschrieben. Der grösste Theil aus dieser Kategorie wurde zwar später auf materielle Veränderungen des Lungenparenchyms, namentlich auf das Emphysem, auf organische Herzkrankheiten etc. zurückgeführt; nichtsdestoweniger ist in einer gewissen Zahl von Fällen ein in der That nervöses Asthma, eine Neurose des Vagus übrig geblieben, in Folge deren die Bronchialmuskeln krampfhaft contrahirt sind, das Lumen der Bronchien verengt wird.

Dass Hyperaemie und Katarrh der Bronchialschleimhaut häufig von Contractionen der Bronchialmuskeln begleitet, dass diese als Reflexerscheinungen aufzufassen sind, welche die sensiblen Fasern des Vagus in den gleichnamigen motorischen hervorrufen, wurde früher erwähnt und als eine der Ursachen der Dyspnoë beim Bronchialkatarrh bezeichnet. Die krampfhaften Contractionen der Bronchialmuskeln, zu welchen Structurveränderungen der Bronchialschleimhaut Veranlassung geben, werden nicht als Asthma nervosum bezeichnet, sondern nur die, bei welchen die Reizung des Vagus an einer entfernteren Stelle zu Stande kommt, sei es an seinem Ursprung, sei es in seinem Verlauf, sei es, dass wir zu der Annahme genöthigt sind, dass die Reizung anderer Nervenfasern als die des Vagus selbst durch Reflex die pathologische Erregung seiner motorischen Fasern hervorrief.

Was die Aetiologie des Asthma nervosum anbetrifft, so ist dieselbe ebenso dunkel als die des Spasmus glottidis. Ob Herzkrankheiten und Emphysem, welche man als disponirende Ursachen anführt, ausser der Dyspnoë, die sie an sich verursachen, auch zu abnormer Function der Bronchialmuskeln führen, ist mindestens zweifelhaft. Leiden der Centralorgane, Geschwülste, welche auf den Vagus drücken, lassen sich nur in wenigen Fällen als Ursachen nachweisen. In anderen Fällen gesellt sich Bronchialasthma zu anderen Neurosen, z. B. zu chronischen Uterinleiden (hysterisches Asthma); in anderen muss eine abnorme Ernährung der Centralorgane in Folge

einer Blutvergiftung als Ursache angesehen werden; so bringt zuweilen eine Suppressio urinae, bei welcher sich die Bestandtheile des Harns oder ihre Zersetzungsproducte im Blut anhäufen, asthmatische Anfälle hervor, die man als Asthma urinosum bezeichnet. Endlich befällt das Asthma ganz idiopathisch Leute, welche während des Lebens sonst gesund erscheinen, und bei denen die Obduction keine der bisher besprochenen Anomalieen nachweist.

Ebenso dunkel sind in den meisten Fällen die erregenden Ursachen der einzelnen Paroxysmen. Es gibt Leute, welche an ihrem Wohnsitz niemals asthmatische Anfälle bekommen, constant dagegen heimgesucht werden, sobald sie an gewissen Plätzen eine Nacht zubringen. In anderen Fällen ruft das Einathmen von Staub gewisser Pflanzen, namentlich der Ipecacuanha, die Anfälle hervor. Endlich rechnet man Gemüthsaffecte, sexuelle Excesse, Pneumatose der Gedärme (den Laien gelten „versetzte Blähungen" als eine sehr ausgedehnte Krankheitsursache) mit zweifelhaftem Rechte zu den Gelegenheitsursachen des Asthma nervosum.

§. 2. Anatomischer Befund.

Es gelingt, wie wir sahen, nur in den seltensten Fällen materielle Veränderungen, auf welche unzweifelhaft der Symptomencomplex eines Asthma nervosum zurückzuführen ist, in der Leiche nachzuweisen. Auch hier muss die Schleimhaut der Bronchien gesund sein und es darf kein anderer Grund für die Dyspnoë bei der Obduction entdeckt werden, wenn diese die Diagnose eines Asthma nervosum bestätigen soll.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Auch das nervöse Asthma hat, wie andere Neurosen, einen typischen Verlauf: Paroxysmen wechseln mit freien Intervallen, wenn auch der Typus selten regelmässig ist. Treten asthmatische Anfälle auf, so folgen sich dieselben zuweilen eine Zeit lang in kurzen Pausen, dann verschwinden sie nicht selten, um erst nach Monaten oder Jahren wiederzukehren.

Befällt der asthmatische Paroxysmus die Kranken während des Schlafes, so wird dieser unruhig, und das nicht zum Bewusstsein kommende Gefühl der Athemnoth ruft die angstvollsten Traumbilder hervor. Erwacht der Kranke, so hat er, wie *Romberg* trefflich schildert, „das Bedürfniss tief Athem zu holen, fühlt aber selbst, dass die Luft über eine gewisse Stelle in der Brust nicht vorwärts dringt. Hier sind zischende, pfeifende, schnurrende Geräusche sowohl bei der Inspiration als bei der Exspiration hörbar, oft schon in einiger Entfernung und dem Kranken selbst vernehmlich. Die Beklemmung steigt; die respiratorischen Muskeln, auch die auxiliären, agiren; die Nasenflügel spielen, die Contouren der Sterno-kleido-mastoidei treten scharf hervor, der Kopf wird rückwärts gezogen, die Arme werden angestemmt, um die Brusthöhle zu erweitern — vergebens.

Das vesiculäre Geräusch hört auf, wird an einzelnen Stellen durch Zischen ersetzt, welches jählings kommt und verschwindet, während das inspiratorische Athmungsgeräusch des Kehlkopfs und der Luftröhre nicht blos ungestört, sondern auch in einem lauteren, stärkeren Grade forttönt. Angst spiegelt sich in den Zügen ab, die Augen sind weit geöffnet, kalter Schweiss deckt die Stirn, die Gesichtsfarbe ist blass, die Herzschläge sind heftig, ungleich, unregelmässig, der Radialpuls ist schwach, klein, die Temperatur der Hände, Wangen gesunken. Nachdem ein solcher Anfall eine Viertelstunde, selbst mehrere Stunden mit kurzen Remissionen gedauert hat, hört er entweder plötzlich auf, die Luft strömt gewaltsam in die abgesperrten Bronchien und Luftzellen und erzeugt pueriles Geräusch, oder es erfolgt der Nachlass allmählich unter Aufstossen, Gähnen, seltener Husten mit vermehrter Secretion der Bronchialschleimhaut und feuchtem Rasseln, das noch einige Zeit anhält."

Das letzte Symptom dieser wahrhaft classischen Schilderung findet in dem Verlauf einer Neuralgie des Nervus frontalis eine vollständige Analogie. Wie hier der Anfall oft mit Hyperaemie und Schwellung der Conjunctiva, verstärkter Schleim- und Thränenabsonderung endet, so hier die Neurose des Vagus mit Hyperaemie und verstärkter Secretion der Bronchialschleimhaut.

§. 4. Diagnose.

Wenn man den Begriff des Asthma nervosum scharf fasst, von ihm die krampfhaften Muskelcontractionen, welche als Reflexerscheinungen zu Bronchialkatarrhen treten, gewissenhaft trennt, so ist die Diagnose leicht. Die regelmässigen Paroxysmen, die freien Intervalle, das Fehlen von Symptomen einer Schleimhauterkrankung schützen vor Verwechselung. Freilich compliciren zuweilen asthmatische Anfälle unverkennbar sowohl den Bronchialkatarrh allein als namentlich das Emphysem.

§. 5. Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist besser, als die Erscheinungen fürchten lassen. Obgleich der Kranke, so oft er den Anfall glücklich überstanden hat, bei jedem neuen fürchtet, dies Mal nicht mit dem Leben davon zu kommen, so liegt in den Erscheinungen der Krankheit selbst das Mittel, um die Gefahr, sobald sie eintritt, zu beseitigen. Sobald sich Symptome der Kohlensäurevergiftung entwickeln, so erschlaffen die krampfhaft contrahirten Bronchialmuskeln ebenso, wie die Musculatur des ganzen Körpers, auf welche die Vergiftung unverkennbar einen lähmenden Einfluss ausübt.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist in den Fällen, in welchen ein chronisches Uterinleiden dem nervösen Asthma zu Grunde liegt, bei der hysterischen Form desselben, bisweilen zu entsprechen. Ebenso kann

es gelingen, durch Herstellung der normalen Nierenfunction die Ursache eines Asthma urinosum zu beseitigen. Bei Weitem in den meisten Fällen gelingt es nicht, die unbekannte Ursache aus dem Wege zu schaffen.

Während des Anfalls selbst verordne man Opium. Ist man sicher in der Diagnose, so kann man dreiste Gaben, ½—1 Gran Opium purum oder 10 Gran Pulvis Doweri reichen, bis merkliche Erleichterung eintritt. Ebenso würden sich Inhalationen mit Chloroform bis zum Eintritt leichter Betäubung empfehlen. Das Rauchen von Stechapfelblättern scheint mir weniger wirksam zu sein, und hinterlässt sehr lästigen Kopfschmerz. Nach dem, was wir früher über die Wirkung der Nauseosa gesagt, können auch diese zur Erschlaffung der contrahirten Bronchialmuskeln beitragen. Hierauf stützt sich die Empfehlung von Tartarus stibiatus in Ekel erregender Dose und die Darreichung der Brechmittel, nach welchen die Kranken sehnsüchtig verlangen, weil sie durchaus glauben, dass ihre Bronchien durch ein Hinderniss verstopft seien, welches entfernt werden müsse. Daneben lege man Sinapismen auf Brust und Waden, verordne reizende Fuss- und namentlich Handbäder, schon deshalb, weil der Kranke in seiner Verzweiflung verlangt, dass unaufhörlich Etwas für ihn geschehe. Endlich verdient die Darreichung von Eispillen und Fruchteis, nach welchen *Romberg* oft augenblickliche Erleichterung eintreten sah, Nachahmung.

Capitel IV.

Stickhusten, Keuchhusten, Tussis convulsiva, Coqueluche.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Keuchhusten stellt einen unter epidemischen Einflüssen entstandenen Katarrh der Respirationsschleimhaut dar, welcher sich anfänglich von der Nase bis in die Lungenalveolen zu erstrecken, später sich auf die Schleimhaut des Kehlkopfs — und des Pharynx (*Gendrin*) — zu beschränken pflegt. In seiner anfänglichen Ausbreitung liegt der Grund, aus welchem wir den Keuchhusten nicht bereits unter den Krankheiten des Kehlkopfs aufgeführt und besprochen haben.

Dieser Ansicht von dem Wesen des Keuchhustens stehen die Meinungen derjenigen Aerzte gegenüber, welche entweder den Keuchhusten für eine Neurose des Vagus halten oder doch glauben, dass sich im Verlaufe des Katarrhs eine Neurose des Vagus hinzugeselle. Diese Ansichten stützen sich darauf, dass der Keuchhusten in seinem ganzen Verlaufe wie andere Neurosen Paroxysmen und freie Intervalle zeige, eine Erscheinung, für welche ein einfacher Katarrh keine Erklärung gebe. Wir werden bei der Besprechung

der Symptome und des Verlaufes die Ursachen nachzuweisen suchen, welche die einzelnen Hustenparoxysmen hervorrufen, und damit den eigentlich rhythmischen Verlauf des Keuchhustens widerlegen. Ganz ähnliche Anfälle als die des Stickhustens, ja ganz dieselben, werden hervorgebracht, wenn bei gesunden Subjecten, namentlich bei Kindern, die Kehlkopfschleimhaut einen heftigen Insult erfährt, wenn scharfkantige fremde Körper, harte Salz- und Zuckerkrümeln in den Kehlkopf gelangen, welche auf die sensiblen Fasern der Kehlkopf-Schleimhaut einwirken. Bei dem Stickhusten zeigt die Schleimhaut einen so hohen Grad von Empfindlichkeit, dass die geringfügigsten, oft übersehenen Reize Zufälle hervorrufen, welche, als Reflexerscheinungen angesehen, nicht von einer Neurose des Vagus abhängig gedacht werden dürfen.

Sporadische Fälle von Keuchhusten gehören zu den Ausnahmen, oder mit anderen Worten, diejenigen Schädlichkeiten, welche gewöhnlich Kehlkopf- und Bronchialkatarrhe veranlassen, bringen fast nie eine so intensive und anhaltende Reizung jener Schleimhäute hervor, als die unbekannte, epidemisch herrschende Schädlichkeit, welche dem Keuchhusten zu Grunde liegt. — Ganz in derselben Weise sehen wir sporadisch auftretende Brechdurchfälle niemals die Heftigkeit erreichen, welche wir beim epidemischen Brechdurchfall, der asiatischen Cholera, beobachten. Der Vergleich trifft freilich nicht ganz zu, da für die Cholera die Entstehung durch eine Infection erwiesen ist, während für den Keuchhusten die Entstehung durch eine Infection des Blutes mit einem deletären Stoffe sehr unwahrscheinlich ist.

Keuchhustenepidemieen herrschen vorzugsweise im Frühjahr und Herbst, schliessen sich leicht an Masern- und Scharlachepidemieen an oder begleiten dieselben. In manchen Fällen scheint sich ein Contagium zu entwickeln, durch welches die Mütter und Pflegerinnen der kranken Kinder, also erwachsene Personen, welche sonst selten erkranken, angesteckt werden.

Die Disposition für den Keuchhusten findet sich vorzugsweise bei Kindern, welche das erste Lebensjahr überschritten haben. Die Disposition erlischt fast immer nach dem einmaligen Ueberstehen der Krankheit; sie wird vermehrt durch alle Schädlichkeiten, welche Katarrhe hervorrufen, sowie durch eine geringe katarrhalische Reizung, in welcher sich die Respirationsschleimhaut in Folge zufälliger Erkältungen etc. befindet. Erkältungen, vernachlässigte leichte Katarrhe werden ebenso oft Veranlassung zum Ausbruch des Keuchhustens als Diätfehler und katarrhalische Diarrhoeen zu dem Ausbruch der Cholera.

§. 2. Anatomischer Befund.

In der Idee, dass der Keuchhusten eine Neurose sei, hat man mit besonderer Aufmerksamkeit das Verhalten des Vagus und der Medulla oblongata bei den Sectionen in's Auge gefasst. In einzel-

nen Fällen will man in der That das Neurilem des Vagus gelockert und geschwellt, benachbarte Bronchialdrüsen, welche den Vagus drücken konnten, vergrössert, die Medulla oblongata und ihre Häute hyperaemisch gefunden haben. Allein diese Beobachtungen stehen vereinzelt da; weit zahlreicher sind diejenigen, in welchen die anatomische Untersuchung der Nerven und Centralorgane keine Anomalieen entdecken liess. Dagegen findet man constant in der Leiche die Zeichen des Katarrhs: Röthung, Auflockerung, Anschwellung der Schleimhaut, Anhäufung von zähem Secret in den Bronchien, der Trachea, dem Larynx. Wir dürfen indessen nicht vergessen, dass die Röthung der Schleimhaut im Tode der Hyperaemie im Leben nur unvollkommen entspricht.

Wenn man ausserdem bei tödtlichem Verlaufe der Krankheit fast immer in den Leichen katarrhalische Pneumonie und Atelektase vorfindet, so können wir diese Veränderungen nicht mit *Löschner* für die Residuen des Keuchhustens selbst halten, sondern müssen sie als die Residuen der Complication ansehen, welche den tödtlichen Ausgang herbeiführte.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Man pflegt drei Stadien zu unterscheiden: das Stadium catarrhale, Stadium convulsivum und Stadium decrementi seu criticum.

Das Stadium catarrhale beginnt in vielen Fällen mit einem heftigen Katarrhfieber, bei welchem die Conjunctiva geröthet, grosse Lichtscheu vorhanden ist, der Kranke unaufhörlich niest und von quälendem Husten geplagt wird. Niemand, wenn er nicht Kenntniss von der herrschenden Epidemie hat, kann jetzt ahnen, dass sich ein Keuchhusten entwickeln will; ja nicht selten wird dieser diffuse, fieberhafte Katarrh, selbst wenn sich später Keuchhusten ausbildet, nicht als Anfang desselben angesehen, sondern für ein intercurrentes Leiden gehalten. Nach wenig Tagen pflegt das Fieber zu verschwinden, die Röthung der Conjunctiva, die Lichtscheu, der Katarrh der Schneider'schen Membran sich zu verlieren, aber der Husten wird hartnäckiger und anhaltender, und ein zäher, leimartiger, durchsichtiger Schleim von überraschender Menge füllt, nachdem das Kind gehustet, die Mundhöhle und die Fauces. Dieses eigenthümliche, klebrige, copiöse Secret, welches für den Stickhusten auch im Verlaufe des zweiten Stadiums pathognostisch bleibt, stellt die Diagnose schon jetzt fast sicher; sehr bald aber nimmt auch der Husten ein eigenthümliches Gepräge an, wird begleitet von heftigen Reflexerscheinungen in den Muskeln des Larynx, von krampfhafter Verschliessung der Glottis. Von dieser Zeit an pflegt man das Stadium convulsivum zu rechnen.

Die Hustenanfälle beginnen mit einem langgezogenen, hellen, pfeifenden Geräusch (dasselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Luft langsam in die verengerte Glottis eingezogen wird); hierauf folgen kurze, schnell abgebrochene Hustenstösse (die kräftig ex-

spirirte Luft vermag nur momentan die Glottis zu öffnen), auf's Neue unterbrochen von jenen keuchenden, langgezogenen Inspirationen. Diese und die zuletzt tonlosen Hustenstösse wechseln so lange ab, bis jenes zähe Secret oft erst nach einigen Minuten ausgeworfen, von der Mutter mit richtigem Instinct aus den Fauces entfernt oder am Häufigsten durch Erbrechen zugleich mit einem Theil des Mageninhaltes entleert wird. Die krampfhafte Verschliessung der Glottis während dieser gewaltsamen Exspirationsversuche hindert, wie wir früher gezeigt haben, die Entleerung der Jugularvenen, macht acute Cyanose. Die Kinder werden im Anfall dunkelroth und bläulich, das Gesicht schwillt an, die Augen thränen und scheinen aus den Höhlen hervorzudringen; die Zunge erscheint dick und bläulich; das Kind macht den Eindruck des Erstickens. Nicht selten kommt es zu Blutungen aus der Nase, dem Munde, den Ohren; zu Gefässzerreissungen in der Conjunctiva, welche letztere blutig unterläuft, so dass die Kinder auf Tage und Wochen entstellt werden.

Das Erbrechen, welches in schlimmen Fällen sämmtliche Contenta des Magens entleert, so oft das Kind hustet, bleibt häufig nicht das einzige Symptom der gewaltsamen Compression des Unterleibs. Man beobachtet, wenn auch selten, unfreiwillige Entleerungen von Koth und Urin, in anderen Fällen Brüche, Vorfall des Mastdarms etc.

Den einzelnen Anfällen von Keuchhusten, deren Zahl im Laufe des Tages und der Nacht 24 und darüber betragen kann, pflegt ein Gefühl von Kitzeln in der Kehle vorherzugehen. Die Kinder kennen diese Vorboten, fürchten den Anfall; sie klammern sich ängstlich an die Wärterin, suchen nach einer Stütze für den Kopf oder fangen an zu weinen. Einige Zeit nach dem Anfall bleiben sie erschöpft, haben Schmerzen längs der Insertion der Bauchmuskeln; binnen Kurzem aber erholen sie sich, fangen an zu spielen, essen mit gutem Appetit, bis ein neuer Anfall die Euphorie unterbricht.

Dieser Wechsel der Erscheinungen ist es, auf welchen sich die Ansicht stützt, dass der Keuchhusten eine Neurose des Vagus sei. Man kann nicht läugnen, dass die Hustenparoxysmen nicht immer die Folge nachweisbarer äusserer Zufälle sind, wenn auch lautes Sprechen, Lachen, Weinen, unbedeutendes Verschlucken den Anfall hervorruft. Man muss vielmehr eingestehen, dass gerade in der Nacht, ohne dass die Stube kalt geworden, nicht selten die Anfälle sich häufen und dass es schwerer wird die Ursachen anzugeben, welche dieser Erfahrung zu Grunde liegen. Fragt man aber aufmerksame Mütter oder beobachtet man selbst ein schlafendes Kind, bis ein Keuchhustenanfall dasselbe erweckt, so wird man sich überzeugen, dass ein leichtes, aber vernehmliches Rasseln im Kehlkopf, wenn auch nur kurze Zeit, dem Anfall vorhergeht, und sieht man dem Kinde in den Hals, sobald es zu husten beginnt, so erscheint

der Pharynx ausgefüllt mit jenem zähen Schleim, dessen endliche Entleerung den Hustenanfall beendet, wie ihn die Ansammlung desselben hervorruft. Ist das Secret entfernt, so dauert es längere Zeit, bis es von Neuem angehäuft einen neuen Anfall hervorruft, und so entstehen die scheinbaren Intermissionen, der scheinbar rhythmische Verlauf. Jeder Hustenanfall ist ein Insult für die Kehlkopfschleimhaut; je heftiger derselbe gewesen, um so schneller wird sich von Neuem Secret ansammeln, um so früher ist der nächste Anfall zu erwarten.

Nachdem das Stadium convulsivum 3—4 Wochen, in anderen Fällen ebenso viele Monate angedauert hat, beginnt allmählich das Stadium criticum seu decrementi. Das katarrhalische Secret verliert die zähe und durchsichtige Beschaffenheit, wird flüssiger, gelber, undurchsichtiger — die Sputa cruda werden Sputa cocta. Die veränderte Secretion beweist auch hier, dass die Hyperaemie und Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut nachgelassen haben. Aeussere Insulte von geringer Intensität rufen die Anfälle nicht mehr hervor; diese selbst werden kürzer, weil das Secret leichter entfernt und die Reflexerscheinungen mit der verminderten Reizbarkeit der Schleimhaut gemildert werden; das Erbrechen, welches den Anfall beschloss, hört auf, wenn nicht besonders intensive Reize, welche den Kehlkopf treffen, Hustenanfälle von alter Heftigkeit hervorrufen. Ausserordentlich leicht treten Rückfälle ein, wenn das Kind nicht sorglich vor allen Schädlichkeiten bewahrt wird; ja noch monatelang bleibt die Kehlkopfschleimhaut, auch wenn die Krankheit erloschen ist und das Kind sich erholt hat, äusserst empfindlich; jeder leichte Katarrh ist von krampfhafter Glottisverengerung beim Husten begleitet und erinnert an die längst überstandene Krankheit.

Die physikalische Untersuchung ergibt in den Intermissionen keine pathognostischen Zeichen; die Percussion ist normal; die Auscultation ergibt Symptome des Katarrhs. Andere Abweichungen gehören den Complicationen an. Im Anfall selbst zu exploriren ist schwierig und hart. Während der tiefen, tönenden Inspiration hört man kein Athmen, nur das fortgeleitete pfeifende Geräusch; auch während der stossweisen Exspirationen wird zwar die Erschütterung des Thorax dem Ohr mitgetheilt, aber man hört gleichfalls keine deutlichen Geräusche.

Was die Ausgänge des Keuchhustens anbetrifft, so endet er bei Weitem in den meisten Fällen mit Genesung. Der Volksglaube hält dies nicht vor der 18ten oder 20sten Woche für möglich, ein für die Aerzte beschämendes und für die Laien, welche es zu einem unklugen laisser aller und allerlei Unvorsichtigkeiten verleitet, höchst gefährliches Vorurtheil. Bei zweckmässiger Behandlung und consequenter Abwartung gelingt es fast immer die Krankheit in 4—6 Wochen zum Abschluss zu bringen.

In anderen nicht seltenen Fällen endet die Krankheit mit unvollkommener Genesung; es bleiben Nabel- und Inguinalbrüche,

namentlich aber jene Erweiterung der Lungenalveolen, jene Vergrösserung der Lunge selbst zurück, welche wir als Emphysem beschreiben werden. Das zurückbleibende Emphysem ist die Ursache, dass viele Kinder, welche den Keuchhusten überstanden, während des ganzen übrigen Lebens kurzathmig bleiben. Endlich hinterlässt der Keuchhusten nicht selten Tuberculose der Lungen und der Bronchialdrüsen oder wird Veranlassung zu einer schnelleren Erweichung vorhandener Tuberkeln, zum Uebergang der Tuberculose in Phthisis. Noch viel häufiger, als zur Bildung und resp. Erweichung miliarer Knötchen führt der Keuchhusten zu der sogenannten infiltrirten Tuberculose, d. h. die katarrhalische lobuläre Pneumonie, eine der häufigsten Complicationen des Keuchhustens, nimmt den Ausgang in käsige Infiltration und consecutiven Zerfall der erkrankten Lobuli.

Ein tödtlicher Ausgang ist fast immer die Folge der Complicationen, von denen einige allerdings nur eine abnorme Ausbreitung des Prozesses oder die nothwendige Folge einer gewissen Intensität desselben darstellen. Pflanzt sich die katarrhalische Entzündung über die Bronchiolen hinaus auf die Alveolen fort, so entsteht katarrhalische Pneumonie; werden einzelne Bronchien anhaltend unwegsam, führen sie keine Luft zu den Alveolen, in welche sie enden, so wird die hier vorhandene Luft resorbirt, die Alveolen collabiren, ihre Wände legen sich aneinander, es entsteht Atelektase. Wir haben im §. 2. ausgesprochen, dass wir nicht bezweifeln, dass fast alle Fälle mit tödtlichem Ausgang Residuen dieser Complicationen zeigen werden; wir haben dieselben bei den Sectionen von keuchhustenkranken Kindern nie vermisst, müssen sie aber dennoch für Complicationen des Keuchhustens halten, da Kinder, welche nicht an Keuchhusten sterben, eine Euphorie zeigen, namentlich in der hustenfreien Zeit so tief zu inspiriren vermögen, dass wir nicht annehmen können, sie alle litten an katarrhalischer Pneumonie und Atelektase. In einzelnen Fällen ist es schwer, diese Complicationen mit katarrhalischer Pneumonie und Atelektase während des Lebens zu erkennen.

Da erstere nur einzelne Lobuli zu befallen pflegt, so lässt die physikalische Untersuchung im Stich; die Percussion wird nicht verändert und niemals wird das Athmungsgeräusch durch katarrhalische lobuläre Pneumonie bronchial. Wird ein keuchhustenkrankes Kind kurzathmig, beginnt es im Verlaufe der Krankheit von Neuem zu fiebern, brennen die Handteller, schläft es unruhig, zeigt sich zwischen den Anfällen ein kurzer trockener Husten, so ist die Diagnose der eingetretenen gefahrdrohenden Complication mit katarrhalischer Pneumonie kaum zweifelhaft.

Zeigt dagegen die physikalische Untersuchung eine ausgedehnte Verdichtung der Lunge an, so haben wir in den Sectionen eigener Beobachtung immer einen ausgebreiteten Lungencollapsus

vorgefunden, am Häufigsten aber innerhalb dieser atelektatischen Stellen einzelne Herde vorgeschrittener katarrhalischer Pneumonie. Im Umfang des leeren Percussionsschalles hört man entweder kein Athmungsgeräusch oder bronchiales Athmen. Die Allgemeinerscheinungen, welche diese Complication begleiten, beruhen auf der unvollständigen Respiration, und während bei der katarrhalischen Pneumonie die Kinder fiebern, heisse Haut haben, äusserst unruhig sind, wird hier der Puls klein, die Haut kühl, die Kinder ungewöhnlich ruhig und schläfrig.

Weit seltener tritt ein tödtlicher Ausgang durch Apoplexie ein. Normal ernährte Gehirngefässe werden nicht leicht zerrissen, selbst wenn sie einen starken Druck von Seiten ihres Inhaltes auszuhalten haben. Ebensowenig complicirt sich der Keuchhusten so leicht, als man anzugeben pflegt, mit Meningitis, Encephalitis, Hydrocephalus, Krankheitsprozesse, zu deren Entstehung eine einfache Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute keineswegs ausreicht. Treten im Verlaufe des Keuchhustens Complicationen auf, so sind sie nur selten Symptome jener schweren Gehirnerkrankungen, ja nur selten gefahrdrohend. Sie entstehen entweder durch intervasculären Blutdruck oder müssen als allgemeine Reflexerscheinungen (Eklampsie) angesehen werden. Endlich gehört es sicherlich zu den Seltenheiten, dass eine croupöse Entzündung, sei es im Larynx, sei es in den Alveolen, hinzutritt und das Leben gefährdet.

§. 4. Diagnose.

Da die einzelnen Hustenanfälle, welche den Stickhusten begleiten, nach unserer Meinung sich von denen einer sehr intensiven durch Erkältung entstandenen Laryngo-Bronchitis catarrhalis ebenso wenig als von den Hustenanfällen, welche auf das Eindringen fremder, scharfer Körper in den Larynx oder bei sehr reizbaren Subjecten, namentlich hysterischen Frauen, auf geringfügige Schädlichkeiten folgen, unterscheiden lassen; ja, da die Hustenanfälle beim Keuchhusten ihr Gepräge ganz denselben physiologischen Vorgängen verdanken, welche auch bei jenen Zuständen obwalten, so halten wir es für müssig, eine ausführliche Differential-Diagnose des Keuchhustens von anderen Krankheiten mit krampfhaftem Husten zu besprechen. Das epidemische Auftreten der Krankheit, das fast ausschliessliche Vorkommen derselben bei Kindern, endlich die Hartnäckigkeit und Dauer der Symptome schützen vor Verwechselung. Bei ganz kleinen Kindern, namentlich Säuglingen, wenn sie am Stickhusten erkranken, fehlen oft die Reflexerscheinungen in den Glottismuskeln, und mit denselben die Eigenthümlichkeit des Hustens; die Krankheit kann verkannt werden, wenn man die herrschende Epidemie und das copiöse zähe Secret, welches auch hier zu Tage gefördert wird, ausser Acht lässt.

§. 5. Prognose.

Man muss wissen, wie selten ein Kind im Keuchhustenanfall erstickt und apoplektisch wird, um einem solchen ohne Sorge beizuwohnen. Die Erfahrung lehrt dem entsprechend, dass die Mütter im Beginne der Krankheit auf das Furchtbarste geängstigt, später allzu sorglos werden und die 20ste Woche, in welcher nach ihrer Meinung die Krankheit erlischt, ruhig abwarten, ohne bis dahin ihre Pflege und Aufmerksamkeit genügend auszudehnen. Am Meisten gefährdet sind Kinder in den ersten Wochen und Monaten ihres Lebens, nicht „weil das Foramen ovale bei ihnen noch nicht geschlossen ist und eine Mischung des Blutes beider Herzhälften, acute Cyanose, droht“, sondern aus denselben Gründen, aus welchen sie leicht jedem anderen Bronchialkatarrh erliegen; ihre engen Bronchien werden leicht verstopft, und Atelektase oder gehemmter Gasaustausch in den Alveolen auch ohne Atelektase gefährdet das Leben. Ueber die Gefahr, welche durch Complicationen entstehen kann, haben wir ausführlich im §. 3. geredet; ebenso sind dort die Nachkrankheiten erwähnt.

§. 6. Therapie.

Prophylaxis. Da der Keuchhusten fast nur epidemisch auftritt, da sich häufig bei ihm ein Contagium entwickelt, so fordert die Prophylaxis, wo es die Verhältnisse gestatten, eine Vermeidung der Orte, an welchen Keuchhustenepidemieen herrschen und eine Isolirung der Gesunden, namentlich solcher, für welche der Keuchhusten leicht Gefahr bringt — also kleinerer, schwächlicher, scrophulöser Kinder —, von den Erkrankten.

Da die Disposition aber ferner durch leichte Katarrhe und alle Schädlichkeiten, welche Katarrhe hervorrufen, vermehrt wird, so behüte man die Kinder zur Zeit von Keuchhustenepidemieen ebenso sorgfältig vor Erkältungen, behandle den einfachsten Bronchialkatarrh ebenso behutsam und ängstlich, als man zur Zeit von Choleraepidemieen seine Clienten strenge Diät halten lässt, und jede noch so leichte Diarrhoe als ein gefahrdrohendes Uebel ansieht und behandelt. Ich habe Kinder bei herrschenden Keuchhustenepidemieen, sobald sich ein leichter, unverdächtiger Husten einstellte, stets im Zimmer halten, dort Tag und Nacht dieselbe Temperatur herstellen lassen und diese Vorsicht selbst auf mehrere Wochen ausgedehnt, habe dann aber auch nicht selten diese Kinder vom Keuchhusten verschont bleiben sehen, während bei ihren Geschwistern, welche in derselben Weise erkrankt waren, aber weniger sorgfältig gepflegt wurden, sich Keuchhusten entwickelte.

Der Indicatio causalis ist nicht zu genügen, da wir nicht im Stande sind, die epidemisch herrschende Schädlichkeit, welche die Krankheit hervorrief, zu entfernen.

Die Indicatio morbi verlangt dieselbe Behandlung, welche wir für die nicht epidemischen Laryngeal- und Bronchialkatarrhe em-

pfohlen haben. Die Erkenntniss, dass wir es beim Keuchhusten mit einem Katarrh zu thun haben, schützt vor dem unnützen und gefährlichen Haschen nach specifischen Mitteln, fordert dringend ein Regimen, welches Aerzte, die die Krankheit für eine Neurose halten, zum grössten Schaden der Kinder oft zu vernachlässigen pflegen. Die „metallischen Nervina“: die Kupfer- und Zinkpräparate, das salpetersaure Silber, verdienen ebensowenig Anwendung als die vegetabilischen Nervina und Antispasmodica, der Baldrian, die Asa foetida, das Castoreum, das Oleum animale Dippelii. Gänzlich zu verwerfen sind die gleichfalls gerühmten Kanthariden, der Phosphor, der Arsenik; fast lächerlich die empfohlene innere Darreichung getrockneter Vaccinepusteln. Aber auch die Belladonna ist keineswegs ein Specificum gegen den Keuchhusten; man darf, ja man muss sie anwenden, wenn die Indicatio symptomatica beim Keuchhusten die Darreichung von Narkoticis fordert; durch die Indicatio morbi ist die Belladonna nicht indicirt.

Wir haben nun bei der Besprechung der Therapie, welche wir für den acuten Bronchialkatarrh empfahlen, auf die höchst fragliche Wirkung des Salmiaks und der Antimonpräparate aufmerksam gemacht; wir haben dagegen dort bei frischen Katarrhen dem diaphoretischen Curverfahren (wenn auch nicht den diaphoretischen Medicamenten) das Wort geredet. Jene Principien gelten in ihrer ganzen Breite auch für die Behandlung des Keuchhustens. *Oppolzer* glaubt, dass durch Herstellung ein und derselben Temperatur im Krankenzimmer, welches die Kinder nie verlassen dürfen, allein es gelinge jeden Keuchhusten in wenig Wochen zu Ende zu bringen. Wenn auch dieser Ausspruch wohl etwas zu weit geht, so habe ich jene Vorschrift, seitdem ich sie gelesen, mit eiserner Consequenz und dem erfreulichsten Erfolg angewandt, und kann sie nicht dringend genug empfehlen. Ist die Krankheit frisch, so lasse ich die Kinder das Bett hüten und erhalte sie in leichter Transspiration; ganz kleine Kinder dürfen nicht in die Wiege, sondern müssen zu den Müttern und Ammen in's Bett gelegt werden, wodurch es bald gelingt, sie in Schweiss zu bringen. Daneben lasse man einen wollenen Strumpf um den Hals und Flanell auf blosser Brust tragen, ganz wie wir es früher empfohlen.

Die Indicatio symptomatica verlangt erstens Maassregeln, durch welche die Hustenanfälle abgekürzt und ihre Zahl vermindert wird. Unverkennbar sind es die Hustenanfälle, welche, wie sie die Folge der intensiven katarrhalischen Reizung der Kehlkopfschleimhaut sind, die Intensität und Heftigkeit derselben erhalten. Wir haben früher gesehen, dass je heftiger der letzte Hustenanfall war, um so leichter der durch die Reibung der vorbeistreichenden Luft entstehende Insult von Neuem vermehrte Schleimsecretion und einen neuen Anfall hervorruft. Gelingt es die Hustenanfälle zu mässigen, so wird hierdurch auch der Verlauf des Keuchhustens abgekürzt.

Für diesen Zweck kann ich erstens nicht dringend genug empfehlen, dass man verständige und vor Allem consequente Eltern anweist die Kinder zu ermahnen, mit dem Husten frühzeitig aufzuhören, ja selbst mit schonender Gewalt und Strenge dies schwere Ansinnen zu stellen, sobald der Schleim entfernt ist. Nur ein Theil des Hustens erfolgt unwillkürlich, zum anderen Theil können die Kinder durch festen Entschluss dem Kitzel widerstehen und den Anfall abkürzen.*) Nur dürfen die Mütter nicht müde werden zu warnen und zu ermahnen, wenn ein günstiger Erfolg nicht gleich nach wenig Tagen eintritt, sondern müssen wochenlang diese geistige Diätetik erhalten. Vielleicht erklärt der Umstand, dass Erwachsene es besser verstehen den Hustenreiz zu bekämpfen und dem Kitzel weniger rücksichtslos nachgeben, warum sich bei ihnen, obgleich sie denselben Schädlichkeiten ausgesetzt sind, zwar gleichfalls ein Katarrh, aber nur selten ein Katarrh von der Heftigkeit und Hartnäckigkeit entwickelt, wie er den Symptomencomplex des Keuchhustens darstellt.

Wesentlich unterstützt werden diese Maassregeln, wenn die Kinder, sobald sie selbst den Anfall sich nähern fühlen und Hülfe suchen, oder sobald jenes feine Rasseln im Kehlkopf seine Nähe anzeigt, schnell Natron oder Kali carbonicum in mässiger Dose einnehmen. Da bekanntlich die kohlensauren Alkalien die Zähigkeit des Schleimes vermindern, da, wenn es gelingt dem um die Epiglottis angehäuften Schleim seine Zähigkeit zu nehmen, dieser leichter entfernt werden kann, da endlich mit der Entfernung desselben der Hustenanfall sich zu beendigen pflegt, so steht der Empfehlung der kohlensauren Alkalien neben der Erfahrung auch die Theorie zur Seite. Eine beim Keuchhusten vielfach angewendete Mixtur:

℞ Coccionellae gr. xij,
Kali carb. ℈j,
Aq. dest. ℥iij,
Syrup. simpl. ℥j.
M. S. Bei drohendem Anfall einen Kinderlöffel voll zu geben.

verdankt schwerlich der Wirkung der Coccionella den oft eclatanten Einfluss auf die Abkürzung der Hustenanfälle, und ein halbes Glas Sodawasser, von Zeit zu Zeit getrunken, wird gewiss denselben Erfolg haben. Man darf diese Mixtur nicht nach der Schablone der gewöhnlichen Verordnungen, d. h. „2stündl. 1 Kinderlöffel“, reichen, sondern nur dann, wenn wirklich zäher Schleim angesammelt ist und ein Hustenanfall bevorsteht. In dieser Weise verordnet, wenden die Eltern das Mittel meist gern und lange an, da sie sich überzeugen, dass es die Anfälle leichter und kürzer mache, „dass es den Husten besser löse“.

*) Ich habe von der Frau eines preussischen Generals, einer ebenso entschlossenen Frau als zärtlichen Mutter, den Ausspruch gehört, dass der Keuchhusten nur mit der Ruthe zu curiren sei.

Um die Hustenanfälle abzukürzen und seltener zu machen, kann man unter Umständen endlich narkotische Mittel verordnen; es gibt kaum eines unter dieser grossen Klasse — vom Extractum Lactucae virosae bis zur Blausäure —, welches nicht mit einer gewissen Emphase als Specificum gegen den Keuchhusten empfohlen worden wäre. Am Meisten gilt dies von der Belladonna. Wir brauchen nicht zu wiederholen, dass möglicherweise die palliative Wirkung, welche wir diesen Mitteln allein zuschreiben können, eine Abkürzung des Verlaufes zur Folge haben kann. Da sie indessen alle von Kindern schlecht ertragen werden und leicht Gehirnhyperaemieen hervorrufen, so beschränke man ihre Verordnung auf die Fälle, in welchen die Gefahr der Krankheit die Gefahr, welche durch jene Mittel entstehen kann, überwiegt. Nur wenn das Kind den Mageninhalt bei jedem Anfall ausbricht, wenn seine Ernährung in Folge dessen und durch die schlaflosen Nächte sichtlich beeinträchtigt wird, oder aber zweitens, wenn die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen während des Anfalls Symptome von Gehirndruck, Convulsionen etc. wirklich hervorgerufen hat, während die Gehirnhyperaemie, zu welcher die Narkotica führen könnten, zweifelhaft ist; nur in diesen Fällen wende man die genannten Mittel an. Die Belladonna scheint keinen anderen Vorzug vor den Opiaten etc. zu haben, als dass die Pupille einen Anhalt für die Controle der Narkose gibt. Hat man sich aus den angegebenen Gründen entschlossen Narkotica zu reichen, so gebe man Kindern von 2—4 Jahren Morgens und Abends $\frac{1}{8}$ und allmählich steigend $\frac{1}{4}$ Gran Belladonna, selten mehr, bis zur Erweiterung der Pupille. Bevor nicht Zeichen leichter Narkose eintreten, darf man keinen günstigen Einfluss auf die Paroxysmen erwarten. Die Tinctura Opii gebe man zu einigen Tropfen pro Tag und steige vorsichtig mit der Dose.

Die Indicatio symptomatica hat aber ferner die wichtige Aufgabe, die Ansammlung von Secret in den feinen Bronchialästen zu verhüten. Schon an sich gefährlich, haben wir jene Verstopfung als Ursache von Atelektase kennen gelernt. Bei der Besprechung der katarrhalischen Pneumonie werden wir näher ausführen, dass diese Krankheit nicht allein auf der Fortpflanzung einer Entzündung von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolen beruht, dass vielmehr auch die Verstopfung der Bronchien und der Lungencollapsus, zu welchem dieselbe führt, eine wesentliche Rolle in der Aetiologie derselben spielen. — Die Brechmittel haben daher mit Recht einen guten Ruf in der Behandlung des Keuchhustens, obgleich wir es nicht billigen können, wenn dieselben ohne bestimmte Indicationen jeden zweiten oder dritten Tag gereicht werden, wie es häufig genug geschieht. Je kleiner das Kind, je enger seine Bronchien, je grösser die Gefahr einer Verstopfung derselben, um so fleissiger besuche man dasselbe. Wird unmittelbar nach den Hustenanfällen noch Rasseln auf der Brust gehört, wird das Kind kurzathmig,

oder hört man gar an manchen Stellen des Thorax geschwächtes Athmen, so warte man nicht, bis sich Zeichen einer unvollkommenen Decarbonisation des Blutes einstellen, sondern gebe sogleich ein Brechmittel und wiederhole dasselbe, so oft sich jene Symptome wiederholen. Dass auch in solchen Fällen die Brechmittel leider keineswegs immer den gewünschten Erfolg haben, wurde früher auseinandergesetzt (siehe S. 91).

Endlich kann, zumal im dritten Stadium, die Indicatio symptomatica Fleischdiät, Eier, Wein, Eisenpräparate indiciren, wenn Blutarmuth und Bleichsucht diejenigen Erscheinungen sind, welche am Dringendsten Hülfe verlangen.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten des Lungenparenchyms.

Capitel I.

Hypertrophie der Lunge.

Bei Weitem in den meisten Fällen, in welchen wir die Lunge vergrössert finden, ist dieselbe nicht hypertrophirt, sondern im Gegentheil, das Gewebe ist atrophirt, geschwunden, — um den üblichen Ausdruck zu gebrauchen, rareficirt. Diese Form der Lungenvergrösserung werden wir im dritten Capitel als Emphysem genauer besprechen.

Rokitansky beschreibt eine Vergrösserung der Lunge neben gleichzeitiger Zunahme des Gewebes als wahre Lungenhypertrophie. Diese soll als vicariirende Entwickelung der einen Lunge bei totaler Verödung der anderen vorkommen; die Wände der Alveolen sollen hier dicker, massenreicher, die Capillaren derselben vermehrt, das Gewebe resistenter erscheinen, während gleichzeitig die Alveolen erweitert seien.

Eine zweite Form von Lungenhypertrophie, welche *Skoda* beschreibt und *Virchow* als braune Pigmentinduration bezeichnet, besteht in einer Massenzunahme des Gewebes der Lunge auf Kosten der Alveolen. Man beobachtet sie bei hochgradiger chronischer Lungenhyperaemie, namentlich bei Klappenfehlern der Mitralis und Hypertrophie des rechten Herzens. Die Wände der Alveolen sind auch hier verdickt, ihre Elemente vermehrt, so dass, da die Lunge nicht grösser geworden ist, die Alveolen enger, das Gewebe gedrängter und resistenter erscheinen muss. Die Färbung des Gewebes ist dunkler, bräunlich, auch bemerkt man zahlreiche schwärzliche Flecken in demselben. Diese Pigmentirung hängt von capillären Haemorrhagieen in das Gewebe ab, zu welchen die hochgradige Stauung Veranlassung gab, und es lässt sich das aus dem umgewandelten Haematin hervorgegangene Pigment mikroskopisch unter der Form bräunlicher und schwärzlicher Körnchen im interstitiellen Gewebe und in den Epithelien der Alveolen nachweisen.

Beide Formen der Lungenhypertrophie lassen sich während des Lebens vermuthen, aber nie mit Sicherheit diagnosticiren.

Capitel II.

Atrophie der Lunge. Emphysema senile.

Wir verstehen unter Atrophie der Lunge die Abmagerung, Verdünnung und den allmählichen Schwund der Alveolarwände, zu welchen eine mangelhafte Ernährung der Lunge Veranlassung gibt, während die Verkleinerung dieses Organs durch anderweitige Structurveränderungen bei der Besprechung dieser besonderen Formen abgehandelt wird. Diesen Schwund des Lungengewebes beobachten wir neben allgemeinem Marasmus, neben der Atrophie anderer Organe, vorzugsweise im Greisenalter. Zuweilen tritt die Atrophie der Lunge frühzeitiger und vollständiger ein, als die Involution des übrigen Körpers, und gerade in diesen Fällen sind die Symptome prägnanter.

Die Lunge der Greise erscheint kleiner, namentlich sind die vorderen Ränder geschwunden, Herz und Leber liegen in grösserem Umfang dem Thorax an. Durch den Schwund der Zwischenwände sind mehrere, zuweilen viele Alveolen zusammengeflossen und dadurch grössere Räume entstanden, bis endlich das ganze Lungengewebe ein weitmaschiges Netzwerk darstellt. Das schlaffe, blutarme, trockene Gewebe fühlt sich weich, wie Daunen, an, ist ausserordentlich stark pigmentirt, zuweilen gleichmässig schwarz gefärbt. Diese Pigmentirung ist nicht Folge von Blutaustritt, sondern der Inhalt der obliterirten Capillaren selbst hat eine Umwandlung in Pigment erlitten.

Der Thorax der Greise erscheint seitlich zusammengedrückt und verkürzt; letzteres beruht theils auf der gekrümmten Haltung, theils auf dem Schwund der Intervertebralkörper; auch die bedeckenden Weichtheile, namentlich die Muskeln, sind geschwunden, die Intercostalfurchen tief. Bei der Percussion erscheint der Schall wegen der Biegsamkeit der Rippen auffallend laut und voll; aber die Herzdämpfung und Leberdämpfung sind vergrössert, und schon dadurch ist die Unterscheidung der senilen Atrophie von Emphysem leicht.

Aus dieser Beschaffenheit der Lunge und des Thorax erhellt, warum Greise kurzathmig sind, weshalb ihr Blut unvollständig decarbonisirt, weshalb sie endlich leicht eine cyanotische Färbung auf Wangen und Lippen darbieten. — Kurzathmigkeit und venöse Beschaffenheit des Blutes beruhen darauf, dass die athmende Fläche durch Verlust von Zellenwänden kleiner, die Zahl der Capillaren gleichzeitig geringer geworden ist, endlich darauf, dass die Inspiration von den atrophischen Muskeln unvollständig zuwege gebracht wird, während auch die Exspiration einer wesentlichen Hülfe, der Elasticität des Lungengewebes, entbehrt. — Die cyanotischen Erscheinungen kommen dadurch zu Stande, dass das rechte Herz

durch den Untergang von Lungencapillaren weniger Abzugskanäle hat und dass die unvollständige Entleerung desselben zu Stauungen in den Venen des grossen Kreislaufes führt. — Je weniger die Atrophie des übrigen Organismus und die Verminderung der Blutmenge gleichen Schritt mit der Atrophie der Lunge hält, um so deutlicher müssen nach dieser Erklärung die Erscheinungen sein, welche wir beschrieben haben.

Capitel III.

Emphysem der Lunge.

Wir verstehen unter Lungenemphysem sowohl die krankhafte vorzüglich durch das Verschmelzen mehrerer Lungenzellen zu grösseren Blasen entstandene Erweiterung der Lungenalveolen, Emphysema vesiculare — als den Austritt von Luft in das interstitielle und subpleurale Bindegewebe: Emphysema interlobulare.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das vesiculäre Emphysem findet sich beschränkt auf einzelne Lungenabschnitte, constant in der Umgebung von verödetem Lungengewebe. Die Grösse der Alveolen hängt selbstverständlich bei ein und derselben Weite des Thorax von der Zahl der vorhandenen Alveolen ab. Geht ein Theil der Alveolen zu Grunde, schrumpft das Gewebe der Lunge ein, so wird der entstandene Raum durch Erweiterung anderer Alveolen ausgefüllt. Diese Form des Emphysems nennt man das vicariirende Emphysem. Es würde viel beträchtlicher sein, wenn nicht gleichzeitig mit der Verödung des Parenchyms der Thorax einzusinken und in seiner Cavität kleiner zu werden pflegte. Auch ausgebreitete Verwachsungen der Pleura pulmonum mit der Pleura costarum haben vicariirendes Emphysem zur Folge. Dieses hat seinen Sitz an den vorderen und an den unteren Rändern der Lunge. Die Pathogenese desselben ist leicht verständlich, wenn man sich den Respirationsmechanismus unter normalen Verhältnissen klar macht. So lange die Pleura pulmonum und Pleura costarum nicht verwachsen sind und sich an einander verschieben können, werden bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax alle Lungenalveolen durch den Druck der Luft gleichmässig ausgedehnt, sowohl diejenigen, welche dem Zwerchfell und den vorderen und seitlichen Partieen des Thorax anliegen, als auch diejenigen, welche die Spitze der Lunge bilden und an die Wirbelsäule grenzen, trotzdem dass der Thorax an den zuletzt genannten Stellen während der Inspiration nicht erweitert wird. Die Ausdehnung der Lungenzellen in der Spitze und längs der Wirbelsäule ist aber nur dadurch möglich, dass die benachbarten Lungenpartieen

ihm Platz machen, indem sie sich nach Unten und Vorn verschieben. Sind Pleura pulmonum und Pleura costarum mit einander verwachsen, so ist eine derartige Verschiebung unmöglich, die in der Lungenspitze und längs der Wirbelsäule gelegenen Alveolen können sich daher nicht an der Ausfüllung des Raumes betheiligen, der durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax gesetzt wird. Die übrigen Abschnitte der Lunge, namentlich die vorderen und unteren Ränder müssen diese Leistung allein unternehmen, müssen für jene „vicariiren", und so kommt es, dass sie excessiv, über die Norm erweitert werden. — Auch das den chronischen Katarrh der feineren Bronchien so häufig complicirende Emphysem ist in manchen Fällen als ein vicariirendes aufzufassen. Ist in einzelnen Abschnitten der Lunge das Lumen der feineren Bronchien durch Schwellung ihrer Schleimhaut oder durch Ansammlung von Schleim so weit verengt, dass die Luft nur schwer und unvollständig in die entsprechenden Alveolen eindringen kann, so betheiligen sich diese Abschnitte zu wenig an der Ausfüllung des Raums, welche durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax entstanden ist; auch hier müssen daher andere Abschnitte der Lunge, in welchen kein Katarrh das Lumen der Bronchiolen verengt, „vicariiren" und über die Norm ausgedehnt werden. Ausser diesem chronischen vicariirenden Emphysem finden wir in der Leiche von Personen, welche an Pneumonieen, namentlich aber an hypostatischem Oedem gestorben sind, die vorderen Ränder der Lunge aufgebläht, die Alveolen an diesen Stellen beträchtlich erweitert, ein Zustand, den man als acutes vicariirendes Emphysem bezeichnet. Auch solche Kranke haben in den letzten Tagen oder Stunden ihres Lebens bei grossem Athembedürfniss nur in einen Theil ihrer Lungen Luft einführen können. Der Raum, welcher durch die Erweiterung des Thorax geschaffen wurde, musste durch die Erweiterung dieser wenigen Alveolen ausgefüllt werden. Dass aber diese Erweiterung sich noch in der Leiche vorfindet, dass die Luft nicht während der letzten Exspiration des Sterbens aus jenen Stellen ausgetreten ist, oder nach der Eröffnung des Thorax durch die Elasticität des Lungengewebes ausgedrückt wird, liegt darin, dass Secret die Bronchien füllt und ein Hinderniss setzt, welches stärker ist, als die Elasticität der Lunge.

Von diesem chronischen und acuten vicariirenden Emphysem unterscheidet man das Emphysema substantivum, welches von weit grösserer Bedeutung, eine mehr selbständige Erkrankung der Lunge darstellt und deshalb noch mehr als jenes von klinischem Interesse ist. *Laennec*, *Rokitansky* u. A. denken sich dasselbe dadurch entstanden, dass in den feinen Bronchien ein Hinderniss für den Durchtritt der Luft (meist eine katarrhalische Schwellung der Schleimhaut oder zähes Secret) vorhanden sei, dass dieses Hinderniss durch die kräftigen Muskelactionen, welche die Inspiration vermitteln, überwunden werde, während die Exspiration, welcher geringere Mittel zu Gebote ständen, welche vorzüglich durch die

Elasticität der Lunge, des Thorax und der während der Inspiration comprimirten Gedärme zu Stande komme, jenes Hinderniss **nicht** überwinden könne. So geschehe es, dass ein Theil der Luft in den Alveolen zurückgehalten werde, dass die nächste Inspiration zu der verhaltenen Luft neue hinzuführe, welche gleichfalls nicht wieder entweichen könne, und dass die Alveolen immer mehr und mehr überfüllt und erweitert würden. Die Erfahrung, dass auch ohne ein Hinderniss für die Luftzufuhr in den feineren Bronchien, dass durch das Spielen von Blasinstrumenten, anhaltendes Drängen etc. sehr häufig Emphysem entsteht, machte ausser jener ersten Erklärung eine zweite nöthig, und *Rokitansky* glaubt, dass die ungewöhnlich tiefen Inspirationen, welche bei den erwähnten Acten auf das lange Anhalten des Athems folgen müssten, die Alveolen so beträchtlich ausdehnen, dass sie ihre Elasticität verlieren und erweitert bleiben.

Man hat gegen diese Entstehungstheorie des Emphysems, welche für einige Formen desselben gewiss richtig ist, vorzüglich zwei Einwände erhoben. Einmal hat man urgirt, dass die Annahme, nach welcher der Inspiration kräftigere Mittel zu Gebote ständen, als der Exspiration, wenigstens der forcirten Exspiration, irrig sei; indessen wir haben bereits früher (siehe S. 76) darauf aufmerksam gemacht, dass durch forcirte Exspirationen vorzugsweise die grösseren Bronchien entleert werden, während durch dieselben, zumal wenn die feinsten Bronchien verengt oder verschlossen sind, die Entleerung der Alveolen wenig oder gar nicht gefördert wird. — Zweitens hat man gegen die „Inspirationstheorie“ geltend gemacht, dass dieselbe zwar genügen würde, wenn die Lungenzellen beim Emphysem nur den Grad der Erweiterung darböten, welchen die Zellen einer gesunden Lunge auf der Höhe der Inspiration erreichen, dass sie aber nicht ausreiche, um die das höchste normale Maass weit überschreitende Ausdehnung der Lungenzellen zu erklären. Aber auch dieser Einwand ist nicht stichhaltig. Die Erweiterung der Alveolen zu Erbsengrösse und darüber entsteht zuverlässig nicht dadurch, dass die Wand einer einzelnen Alveole auf das Sechs- und Achtfache ausgedehnt wird, sondern dadurch, dass mehrere Alveolen, namentlich solche, welche zu einem und demselben Infundibulum gehören, durch Schwund ihrer Zwischenwände zu grösseren Zellen zusammenfliessen. Ein derartiger Schwund der interalveolären Scheidewände, ohne welchen eine so beträchtliche Erweiterung der Zellenwände physikalisch unmöglich wäre, und welcher sich zudem fast immer anatomisch nachweisen lässt, ist augenscheinlich gewöhnlich die Folge der lange anhaltenden oder oft wiederkehrenden excessiven Spannung und Dehnung der Wandelemente. Ob diese Spannung und Dehnung während der Inspiration oder während der Exspiration eintritt, ist für das Zustandekommen der Atrophie, Verdünnung, Durchlöcherung und den endlichen Untergang der Zwischenwände gleichgültig.

Die gegebene Erklärung für die Entstehung des substantiven Emphysems trifft indessen keineswegs für alle oder auch nur für

die meisten Fälle zu. Ich bin überzeugt, dass viele irrige Vorstellungen und Behauptungen über das Emphysem darin ihren Grund haben, dass die meisten bisherigen Forscher sich gleichsam in zwei Lager theilen, von denen das eine ausschliesslich der „Inspirationstheorie“, das andere ausschliesslich der „Exspirationstheorie“ huldigt.

Während die Erweiterung der Lungenalveolen und die excessive Dehnung ihrer Wände sowohl beim vicariirenden Emphysem als in vielen Fällen von substantivem Emphysem während der Inspiration zu Stande kommt, werden in anderen und vielleicht in den meisten Fällen der letzteren Form die Alveolen (der oberen Lappen) während forcirter Exspirationen mit verengter Glottis über die Norm erweitert. Bei den Hustenanfällen, welche den Keuchhusten, den chronischen Bronchialkatarrh etc. begleiten, wird der Thorax energisch verkleinert, während gleichzeitig die Glottis verengert, das Entweichen der Luft gehindert wird. Beim Drängen, beim Spielen von Blasinstrumenten hindern wir gleichfalls das Entweichen der Luft, während wir den Thorax verengern. Auch beim Heben schwerer Lasten und bei anderen grossen Körperanstrengungen comprimiren wir die Luft in unserem Thorax und lassen sie nur von Zeit zu Zeit, nachdem sich die Jugularvenen gefüllt haben und das Gesicht sich geröthet hat, mit einem stöhnenden oder ächzenden Laut entweichen. Die Verengerung des Thorax bei allen diesen Acten geschieht dadurch, dass wir das Zwerchfell gewaltsam nach Oben pressen. In Folge dessen wird ein starker Luftstrom in den schräg nach Aufwärts gerichteten unteren Bronchus ausgetrieben, und verhindern wir, dass die Luft durch den Larynx entweicht, so strömt ein Theil der comprimirten Luft in den schräg nach Abwärts gerichteten oberen Bronchus ein. Durch den centrifugalen Druck, den die comprimirte, in die Alveolen der oberen Lappen gepresste Luft gegen die Wände derselben und gegen die Wand des Thorax ausübt, werden beide, die Alveolen und der Thorax, ausgedehnt, so weit sie irgend nachgeben können. Bei einem kräftigen Manne unserer Beobachtung, dem auf der linken Seite der Pectoralis minor und der grösste Theil des Pectoralis major fehlt, konnte man deutlich sehen, dass sowohl beim Husten, als beim Drängen so viel Luft in die oberen Partieen der Lunge getrieben wurde, dass sich die oberen Intercostalräume hervorwölbten. Dieselbe Erscheinung, wenn auch weniger deutlich, habe ich bei zahlreichen Kranken mit fettarmem Unterhautbindegewebe und dünnen Muskeln sehr häufig beobachtet und demonstrirt. Bei vielen Kranken mit Emphysem wird zudem die Lungenspitze während heftiger Hustenstösse deutlich aus der oberen Apertur des Thorax hervorgetrieben, so dass beim Husten zu den Seiten des Halses elastische Geschwülste hervortreten.

Das wenn auch seltene, doch sehr constante Vorkommen von Emphysem bei solchen Kranken, welche keinen der bisher genannten schädlichen Einflüssen ausgesetzt gewesen sind, macht es wahr-

scheinlich, dass die Verdünnung, Durchlöcherung und der endliche Schwund der Alveolenwände nicht immer mechanischen Ursprungs ist, dass sich vielmehr dieselben Ernährungsstörungen auch aus anderen noch unbekannten Gründen entwickeln können. Vielleicht gehören hierher die meisten Fälle von angeerbtem Emphysem. Ich kenne wenigstens eine Familie, in welcher ohne vorangegangene Katarrhe sämmtliche Mitglieder aus drei Generationen an Emphysem leiden.

Das interstitielle Emphysem entsteht dadurch, dass die Wände der unter der Pleura und an den Interstitien der Lobuli gelegenen Alveolen so ausgedehnt werden, dass sie zerreisseu und die Luft in das subpleurale und interstitielle Gewebe entweichen lassen. Diese excessive Ausdehnung erfahren sie theils bei sehr heftigen Hustenstössen, namentlich im Verlauf des Keuchhustens, theils in solchen Fällen, in welchen eine grössere Zahl von Alveolen während der inspiratorischen Erweiterung des Thorax sich an der Ausfüllung des hierdurch geschaffenen Raumes nicht betheiligte. Auch das häufige und schwer verständliche Vorkommen des interstitiellen Emphysems im Verlauf des Croup möchte wohl in der Bronchitis, welche den Larynxcroup nach *Bohn* und *Gerhardt* constant complicirt und sehr oft zu partiellem Lungencollapsus führt, noch am Ehesten seine Erklärung finden.

Die Anlage für das Emphysem ist nach der bisherigen Ausführung zuweilen angeboren. Viele Erkrankungen fallen bereits in das Kindesalter, wegen des in demselben fast ausschliesslich vorkommenden Keuchhustens und der zumal bei scrophulösen und rhachitischen Kindern sehr häufigen und oft langwierigen Bronchialkatarrhe. Das grösste Contingent zum Emphysem aber stellt das vorgerückte Mannesalter, in welchem der Catarrhe sec zu den verbreitetsten Krankheiten gehört.

Als veranlassende Ursachen des Emphysems ergeben sich aus dem Obigen: chronische Entzündungen und Verödungen des Lungengewebes, Entzündungen der Pleura mit dem Ausgang in verbreitete Verwachsungen ihrer Blätter, chronische Katarrhe der feineren Bronchien mit Verengerung ihres Lumens, oft wiederkehrende heftige Hustenanfälle, namentlich beim Keuchhusten nnd Catarrhe sec, das Spielen von Blasinstrumenten und ähnliche Verrichtungen, das Heben grosser Lasten und sonstige schwere Körperanstrengungen. — In manchen Fällen sind die veranlassenden Ursachen unbekannt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das umschriebene vicariirende Emphysem, welches in der Umgebung geschrumpften schwieligen Parenchyms am Häufigsten in den Lungenspitzen vorkommt, stellt Gruppen von hanfkorn- bis erbsengrossen zarthäutigen Blasen dar; sie sind prall mit Luft gefüllt und innen von einem zarten Strickwerk, den Residuen der interalveolären Scheidewände, durchsetzt.

Für das ausgedehnte vicariirende Emphysem, wenn es sich bei Pneumonieen und Hypostasen acut, bei festen Verwachsungen der Pleurablätter untereinander chronisch entwickelt, ist pathognostisch, dass es auf die vorderen und unteren Ränder der Lunge beschränkt ist, ein Verhalten, welches nach dem, was wir über die Pathogenese desselben gesagt haben, leicht verständlich ist. — Haben dagegen Verschliessungen einzelner Bronchien zu Collapsus und Verödung der ihm angehörenden Lungenpartieen und zu verbreitetem vicariirendem Emphysem in anderen Abschnitten geführt, so ist der Sitz der Zellenerweiterung nicht so constant an den vorderen und unteren Rändern, sondern oft auch in anderen Gegenden, selbst in der Lungenspitze. Die pathologisch - anatomische Unterscheidung dieser Form von der nächsten stützt sich allein darauf, dass die Lunge neben emphysematisch gedunsenen auch umfangreiche collabirte und geschrumpfte Partieen enthält. Entfernt man eine solche Lunge aus dem Thorax, so hat sie oft eine ganz unregelmässige, der des Thoraxraumes durchaus nicht entsprechende Form: einzelne Abschnitte derselben bilden Vorsprünge oder erscheinen selbst abgeschnürt und gestielt, andere bilden mehr oder weniger tiefe Einschnitte oder derbe Stränge. Bläst man eine solche Lunge auf, so nimmt sie selbstverständlich die Form des Thoraxraumes an, die derben Stränge und Stiele der abgeschnürten Lungenabschnitte ziehen sich in das Innere zurück, die durch die Einziehungen gebildeten Vorsprünge und Lappen lagern sich aneinander. — Bei dem acuten vicariirenden Emphysem der vorderen und unteren Ränder erscheinen dieselben auffallend gedunsen, blutleer und blass, sie collabiren schnell, wenn man sie anschneidet, ohne dass dabei ein knisterndes Geräusch entsteht. Während es sich bei dem chronischen Emphysem um eine allmähliche Verdünnung, Durchbohrung und Absorption der Intercellularwände handelt, werden dieselben bei dem acuten vicariirenden Emphysem zerrissen, und man findet in den grössten Blasen nur einzelne zarte Balken als Residuen der Intercellularwände. — Die feinere Structur des chronischen vicariirenden Emphysems verhält sich ganz wie die des substantiven (siehe unten). Das substantive Emphysem hat seinen Sitz, entsprechend der bei Weitem häufigsten Entstehung desselben durch forcirte Exspirationen mit verengter Glottis, fast ausnahmslos in den oberen Lungenlappen, namentlich in der Lungenspitze. Die seltenen, von einzelnen Beobachtern, namentlich von *Waters* angeführten Fälle, in welchen das Emphysem gleichmässig über die ganze Lunge, die unteren wie die oberen Lappen verbreitet war, mögen solche sein, bei welchen die emphysematische Rarefaction des Lungengewebes nicht mechanischen Ursprungs, sondern die Folge einer aus unbekannten Ursachen entstandenen Ernährungsstörung des Lungengewebes ist. Der Umfang der befallenen Lungenabschnitte ist beträchtlich vergrössert, sie collabiren nach Eröffnung des Thorax wenig oder gar nicht. Sind die oberen

Lungenlappen gleichmässig befallen, so stossen sie weit nach Abwärts zusammen, die linke bedeckt oft den Herzbeutel in seiner ganzen Ausdehnung; die rechte ragt bis zur siebenten Rippe herab; das Zwerchfell steht zu tief; das auf dem Zwerchfell ruhende Herz hat in Folge dessen eine mehr verticale Stellung. Die Lunge fühlt sich auffallend weich, wie ein mit zarten Daunen gefülltes Kissen an; man hört beim Einschneiden desselben kaum ein matt knisterndes Geräusch. Die Farbe der Lunge ist nicht, wie bei dem acuten Emphysem, hellröthlich, sondern auffallend dunkel. Namentlich sind einzelne unregelmässig geformte Stellen ganz schwarz pigmentirt in Folge der Umwandlung des in den obliterirten Capillaren enthaltenen Haematins in Melanin. Die Alveolen erscheinen beträchtlich, zum Theil bis zu Erbsen- oder Bohnengrösse erweitert; ihre Form ist unregelmässig. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man bei niederen Graden der Krankheit in den Alveolenwänden mehr oder weniger grosse und zahlreiche Löcher, bei höheren Graden sind die Wände bis auf einzelne leistenförmige Vorsprünge untergegangen. Anfangs betrifft der Schwund hauptsächlich die Zwischenwände der zu einem Infundibulum gehörenden Alveolen, später aber fliessen auch die Alveolen des einen Infundibulums mit denen benachbarter Infundibula durch den Untergang ihrer Wände zusammen, bis endlich bei dem höchsten Grade der Krankheit das Gewebe der Lunge in grösserem Umfange in ein weitmaschiges Gitterwerk verwandelt ist. Da mit den Zwischenwänden auch massenhaft die Lungencapillaren untergegangen sind, erscheint das emphysematische Gewebe auffallend blutleer und trocken.

Das interlobuläre Emphysem bildet kleine lufthaltige Bläschen unter der Pleura, welche ihr das Ansehen geben, als ob sie durch Schaum gehoben sei. Diese Luftbläschen lassen sich durch Druck verschieben, und hierdurch unterscheidet man leicht das interlobuläre vom vesiculären Emphysem. Aber diese Verschiebung gelingt keineswegs nach allen Richtungen gleichmässig, sondern nur in den Linien, welche den Grenzen der Lobuli entsprechen. Oft sind einzelne Lobuli, wie Inseln, von einem schmalen Saum feiner Bläschen eingeschlossen. Schon diese eine Thatsache genügt, um die von einzelnen französischen Forschern aufgestellte Behauptung, dass die Luft bei dem vesiculären Emphysem nicht in den Alveolen, sondern in den Interstitien derselben enthalten sei, zu widerlegen. Es gibt in der Lunge eben nur ein interlobuläres, kein intercelluläres Bindegewebe. Seltener finden sich grössere Blasen, durch welche die Pleura in grösserer Ausdehnung von der Lunge abgeschält ist, und fast niemals kommt es vor, dass endlich auch die Pleura zerreisst und Luft in das Cavum pleurae austritt, oder dass sich die Luft unter der Pleura längs der Lungenwurzel in das Zellgewebe des Mediastinums und endlich in das Zellgewebe der Haut verbreitet und ein Emphysem des Unterhautzellgewebes hervorruft.

Das umschriebene vicariirende Emphysem in der Um-

gebung verödeter und verschrumpfter Lungenabschnitte lässt sich während des Lebens nicht erkennen und hat mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Je langsamer ein Mensch gestorben, je ausgesprochener die Zeichen einer ausgedehnten Hypostasė waren, je gewaltsamer der Thorax in der Agonie ausgedehnt wurde, um so sicherer darf man erwarten, bei der Obduction ein acutes vicariirendes Emphysem an den vorderen und unteren Lungenrändern vorzufinden.

Die Symptome des ausgebreiteten chronischen vicariirenden Emphysems und die des substantiven Emphysems sind einander sehr ähnlich, da die hervorstechendsten Krankheitserscheinungen von dem mehr oder weniger vorgeschrittenen Schwund der interalveolären Zwischenwände, also von einer beiden Formen gleichmässig zukommenden Ernährungsstörung abhängen. Wir werden später diejenigen Momente, an welche man sich bei der Differentialdiagnose des vicariirenden und substantiven Emphysems zu halten hat, in der Kürze anführen. In vielen Fällen lassen sich beide Formen während des Lebens nicht unterscheiden.

Mit der Vergrösserung der Alveolen, mit dem Untergang zahlreicher Zwischenwände ist eine grosse Zahl von Lungencapillaren untergegangen und die Athmungsfläche bedeutend verkleinert. Je mehr Berührungspunkte die Luft mit dem Blute findet, desto günstiger ist die Gelegenheit für den Austausch der Gase; je kleiner dagegen die Zahl jener Berührungspunkte ist, desto unvollständiger geht ceteris paribus die Ausscheidung der Kohlensäure, die Zufuhr von Sauerstoff vor sich. Der Schwund der alveolären Zwischenwände, die Rarefaction des Lungengewebes ist somit ein erster wichtiger Factor für die Dyspnoë, an welcher Emphysematiker leiden. — Ebenso wichtig als eine hinlängliche Grösse der athmenden Fläche ist aber für das Zustandekommen des normalen Gaswechsels eine ausreichende Erneuerung der in den Lungenalveolen enthaltenen Luft. Werden der Thorax und die Lunge während der Inspiration nicht gehörig ausgedehnt oder während der Exspiration nicht gehörig verkleinert, so wird die Luft in den Alveolen nicht genügend erneuert, und es kann weder die im Körper bereitete Kohlensäure in normaler Weise aus dem Blute ausgeschieden, noch die für den Organismus nothwendige Menge von Sauerstoff dem Blute zugeführt werden. Dass die respiratorische Ausdehnung und Verkleinerung der Lunge bei Emphysematikern beeinträchtigt ist, wird zwar von den meisten Autoren hervorgehoben und auch mit dem Verlust der Elasticität des Lungengewebes in Verbindung gebracht; aber einerseits hat man sich zu wenig klar gemacht, dass der Verlust der Elasticität auf bestimmten Structurveränderungen der Lunge beruht, dass er lediglich von der Rarefaction des Lungenparenchyms und dem Untergang

elastischer Gewebselemente abhängig ist, andererseits sind über die Art und Weise, in welcher die verminderte Elasticität der Lunge einen nachtheiligen Einfluss auf die Athembewegungen ausübt, vielfach ungenaue und verkehrte Vorstellungen verbreitet, so dass es passend erscheint, diesen Einfluss etwas näher zu beleuchten. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass die inspiratorische Erweiterung des Thorax, von welcher allein die Expansion der Lunge abhängt, durch die verminderte Elasticität des Lungengewebes unmöglich beeinträchtigt werden kann. Die Inspirationsmuskeln haben unter anderen Widerständen auch die Elasticität der Lunge zu überwinden. Ist diese vermindert, so kann die Inspiration nicht erschwert sein, sie muss im Gegentheil leichter von Statten gehen, als unter normalen Verhältnissen. — Weit schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob, in welcher Weise und bis zu welchem Grade der Verlust der Elasticität der Lunge die exspiratorische Verkleinerung des Thorax beeinträchtigen kann. Wenn wir zunächst das Verhalten des eigentlichen Brustkorbes in's Auge fassen, so ist es unwahrscheinlich, dass das Sternum und die Rippen des Zuges der elastischen Lunge bedürfen, um aus ihrer inspiratorischen in ihre exspiratorische Stellung zurückzukehren. Die Schwere der Brustwand und die Federkraft der Rippen, welche während der Inspiration durch Muskelzug überwunden wurden, scheinen vollständig zu genügen, um die inspiratorische Erweiterung des Brustkorbes auszugleichen, wenn jener Muskelzug aufhört. Versuche, welche ich an Leichen erwachsener Personen angestellt habe, ergaben wenigstens, dass nach Einstichen in die Intercostalräume und nach Eintritt von Luft in die Pleurahöhle der Thorax sich nicht erweiterte *). Eine solche Erweiterung hätte nicht ausbleiben dürfen, wenn der Zug der elastischen Lunge zu dem Zustandekommen der exspiratorischen Stellung des Brustkorbes beitrüge, da bei den erwähnten Prozeduren mit dem Eintritt von Luft in die Pleurahöhle und dem Collapsus der Lunge der Zug, den dieselbe auf die innere Wand des Thorax ausübt, aufgehoben wurde. Wie aber trotz des Emphysems und trotz der bei demselben verminderten Elasticität des Lungengewebes, der Brustkorb in seine exspiratorische Stellung zurückzukehren vermag, weil er zu diesem Vorgang keiner Hülfe von Seiten der Lunge bedarf, so leistet vollends die emphysematische Lunge der Verkleinerung des Thorax keinen Widerstand. Es ist im höchsten Grade auffallend, dass in den meisten Pathologieen von einem Druck der emphysematischen Lunge gegen ihre Umgebung, namentlich von einem „Verdrängtwerden des Herzens“, von einem „Herabgedrängtwerden des Zwerchfells und der Leber“ durch die Lunge die Rede

*) Vielleicht verhält es sich bei Kindern anders. Bei der grösseren Biegsamkeit ihres Brustkorbes ist es nicht unwahrscheinlich, dass derselbe während der Exspiration, durch den Zug der elastischen Lunge nach Einwärts gezogen und dadurch mehr als durch die Schwere der Brustwand und der Federkraft der Rippen allein geschehen würde, verkleinert wird.

ist. In der That, übte die emphysematische Lunge einen Druck nach Innen und nach Unten aus, verdrängte sie wirklich das Herz und die Leber, so wäre anzunehmen, dass dieser Druck auch nach Aussen gegen die Innenwand des Brustkorbes wirke und dass derselbe der exspiratorischen Verkleinerung des Thorax einen Widerstand entgegensetze. So aber beruht die Annahme eines centrifugalen Druckes der emphysematischen Lunge gegen ihre Umgebung theils auf irrigen physiologischen und pathologisch-anatomischen Voraussetzungen, theils auf einer Verwechselung des Emphysems mit demjenigen Zustande, welchen wir früher (siehe S. 76) als permanent inspiratorische Expansion der Alveolen beschrieben, und auf dessen Trennung vom Emphysem wir an jener Stelle gedrungen haben*). Diese Ausführung wird genügen um zu zeigen, dass das Emphysem ebenso wenig die exspiratorische Verkleinerung, als die inspiratorische Erweiterung des eigentlichen Brustkorbes erschwert oder verhindert. — Ganz anders als mit dem Sternum und den Rippen verhält es sich in Betreff seiner respiratorischen Excursionen mit dem Zwerchfell. Das Zwerchfell, welches während der Inspiration nach Abwärts getreten ist, kehrt, wenn seine Musculatur erschlafft, theils durch den Druck der comprimirten Baucheingeweide auf seine untere Fläche, theils durch den Zug der elastischen Lunge an seiner oberen Fläche in seine exspiratorische Stellung zurück; aber es lässt sich leicht beweisen, dass das zuletzt genannte Moment bei diesem Vorgang die wichtigste Rolle spielt. Auch bei den schlaffsten Bauchdecken, wie sie nach oft wiederholten Schwangerschaften vorkommen, bei welchen von einem Druck der Baucheingeweide gegen das Zwerchfell keine Rede sein kann, steigt das Zwerchfell während der Exspiration nach Aufwärts, ja es bewahrt diese Stellung auch in der Leiche, wenn alle Eingeweide des Bauches entfernt sind, so lange nur der Thorax geschlossen ist. Erst nach Eröffnung des Thorax sinkt es, weil dann der Zug der Lunge an seiner oberen Fläche aufhört, erschlafft nach Abwärts. Hieraus ist es klar, dass der Verlust der Elasticität, welchen die Lunge durch die emphysematische Rarefaction ihres Gewebes erfährt, die Rückkehr des Zwerchfells in seine exspiratorische Stellung beträchtlich erschwert und unter Umständen vollständig aufhebt. Damit fällt die Wirksamkeit des wichtigsten Inspirationsmuskels, durch dessen freie Action die inspiratorische Erweiterung und die exspiratorische Verkleinerung des Thorax und der Lunge und somit der Wechsel der Luft in den Alveolen wesentlich bedingt ist, fast vollständig aus, und wir können als einen zweiten wichtigen Factor für die Dyspnoë der Emphysematiker die

*) Bei der durch Obstruction der feinen Bronchien entstehenden permanent inspiratorischen Expansion der Alveolen hindert allerdings die in den Alveolen eingesperrte und während der Exspiration comprimirte Luft eine vollständige Rückkehr des Brustkorbes in seine exspiratorische Stellung.

permanent inspiratorische Stellung oder, wie man gewöhnlich sagt, den permanenten Tiefstand des Zwerchfells bezeichnen. — Hierzu kommt aber in vielen, wenn auch nicht in allen Fällen noch ein drittes Moment hinzu. Bei zahlreichen Kranken mit Emphysem complicirt sich nämlich die Structurveränderung der Lunge mit einer Entartung der Rippenknorpel, auf welche *Freund* in einer werthvollen Arbeit zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Diese besteht in einer Hypertrophie, durch welche die einzelnen Knorpel nach allen Richtungen hin voluminöser werden, während sie gleichzeitig eine auffallend feste, spröde und rigide Beschaffenheit annehmen. Durch die Verlängerung der Rippenknorpel wird nicht nur das Sternum weiter vom vorderen Ende der knöchernen Rippen abgedrängt und nach Vorn geschoben, sondern es werden auch die Rippen nach Oben und Aussen bewegt, und in derselben Weise wie während der Inspiration durch den Zug der Inspirationsmuskel um ihre Längsachse gedreht. Da nun aber die hypertrophirten Rippenknorpel eine rigide Beschaffenheit angenommen haben, kann der Thorax aus dieser inspiratorischen Ektasie, welche viel beträchtlicher sein kann, als die grösste inspiratorische Erweiterung, die der Thorax unter normalen Verhältnissen erreicht, nicht wieder in seine exspiratorische Stellung zurückkehren. Es entsteht ein Zustand, welchen *Freund* sehr passend „die starre Dilatation des Brustkorbes" genannt hat. Ich glaube, dass *Freund* zu weit geht, wenn er im Allgemeinen die Entartung der Rippenknorpel für das primäre, die Structurveränderung der Lunge als das secundäre Leiden auffasst. Höchstens in einzelnen Fällen, namentlich von ererbtem Emphysem, scheint mir ein derartiger genetischer Zusammenhang einigermaassen wahrscheinlich zu sein. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich wie gesagt augenscheinlich um eine Complication. Diese ist freilich keine zufällige. Es scheint vielmehr, dass dieselben Schädlichkeiten, welche die Structurveränderung der Lunge bewirken, auch die Hypertrophie und Entartung der Rippenknorpel zur Folge haben. Nach der Analogie mit Hypertrophieen und Entartungen anderer Gebilde, namentlich der Arterienwände, welche entzündlichen Ursprungs sind oder doch auf Prozessen beruhen, die der Entzündung verwandt sind, dürfen wir annehmen, dass sich auch die in Rede stehende Entartung der Rippenknorpel in Folge wiederholter Insulte entwickelt, durch welche sie gedehnt und gezerrt werden. Mag das Emphysem durch forcirte Inspirationen oder durch forcirte Exspirationen mit verengerter Glottis, durch heftige Hustenstösse, durch das Spielen von Blasinstrumenten entstehen, so werden durch diese Veranlassung auch die Rippen gedehnt und gezerrt, und es entwickeln sich in ihnen in Folge dieser Irritamente die oben erwähnten Structurveränderungen. Haben forcirte Inspirationen das Emphysem hervorgerufen, so ist die Entartung der Knorpel über alle Rippen verbreitet. Liegen dem Emphysem forcirte Exspirationen mit verengerter Glottis zu Grunde,

so ist die Entartung auf die obersten Rippenknorpel beschränkt. Entwickelt sich endlich das Emphysem erst im vorgerückten Lebensalter, in welchem die Knorpel bereits zum Theil verknöchert sind, so kommt die Hypertrophie der Rippenknorpel und die starre Dilatation des Brustkorbes überhaupt nicht zu Stande. Eine wie wichtige Rolle die starre Dilatation des Brustkorbes in vielen Fällen von Emphysem spielt, ergibt sich unter Anderem auch daraus, dass man nicht selten Kranke beobachtet, deren Dyspnoë abnimmt, wenn sie sich auf den Bauch legen und ihren Thorax zusammendrücken, so wie solche, deren Beschwerden wesentlich vermindert werden, wenn man einen seitlichen Druck auf die unteren Abschnitte des Thorax ausübt. Bei solchen Kranken konnte ich nicht selten während des Lebens beobachten, dass sie bei der Exspiration, um ihren Thorax zu verengern, den Triangularis sterni und die oberen Partieen des Transversus abdominis contrahirten, und bei der Obduction liessen sich die zuerst von *Liebermeister* näher beschriebenen Exspirationsfurchen auf der Leber nachweisen. Gesellt sich zu den Structurveränderungen der Lunge die starre Dilatation des Brustkorbes hinzu, so ist dieselbe ein dritter Factor für die Dyspnoë der Emphysematiker.

Die ganze Erscheinung der Kranken verräth die gehinderte Respiration, die Beklemmung, die Athemnoth, den Lufthunger; sie bieten alle Kräfte auf, um den Thorax ergiebiger zu erweitern, ihre Nasenflügel spielen, die unteren Partieen des Halses werden bei jeder Inspiration durch die energischen Contractionen der Scaleni breiter und härter; oft und zwar vorzugsweise in solchen Fällen, in welchen die Rippenknorpel verknöchert und ihre Gelenke verödet sind, treten auch die Contouren der Sternokleidomastoidei bei der Inspiration als harte Stränge hervor. Auf der gehemmten Oxydation und Decarbonisation des Blutes beruht endlich die Muskelschwäche, die Schlaffheit, die Apathie, welche wir bei allen derartigen Kranken wahrnehmen. Kommt zu den constanten Respirationshindernissen noch ein neues hinzu, werden besonders die Bronchien durch Exacerbation des Katarrhs beträchtlich verengt, so steigert sich die Dyspnoë zu einer extremen Höhe; die Kranken bringen ganze Nächte auf dem Lehnstuhl zu, weil sie im Bette zu ersticken glauben; ihre Farbe wird erdfahl, schmutzig, der Ausdruck der Augen müde, das Sensorium benommen, der Puls und Herzschlag klein und unregelmässig, die Extremitäten kühl; die Erscheinungen der Ueberladung des Bluts mit Kohlensäure steigern sich zu denen einer acuten Vergiftung mit dem perniciösen Gase. Dergleichen Anfälle, welche sich mehr oder weniger heftig, mehr oder weniger häufig bei jedem Emphysematiker wiederholen, hat man vor *Laennec* meist als Asthma nervosum angesehen und beschrieben.

Eine zweite Reihe von Erscheinungen bieten die Circulationsstörungen, welche durch die anatomischen Veränderungen im Lungenparenchym der Emphysematiker hervorgebracht werden, dar.

Mit dem Schwunde der interalveolären Zwischenwände und dem Untergange zahlreicher Capillaren ist die Zahl der Abzugskanäle für das rechte Herz vermindert. Hieraus resultirt zunächst, dass in den vom Emphysem verschonten Partieen — also gewöhnlich in den unteren Abschnitten der Lungen — der Blutdruck gesteigert ist, dass dieselben der Sitz einer hochgradigen Hyperaemie sind, dass in der Bronchialschleimhaut ein chronischer Katarrh und dass oft auch in den Lungenalveolen ein chronisches Oedem Platz greift. — Man könnte nun glauben, dass die Zahl der erhaltenen Capillaren nicht ausreiche, um den Inhalt des rechten Ventrikels aufzunehmen, dass der rechte Ventrikel, der rechte Vorhof und sofort die Venen des grossen Kreislaufes mit Blut überladen würden, dass sich zu jedem hochgradigen Emphysem Cyanose und Hydrops geselle. Von allen diesen Erscheinungen wird aber in den meisten Fällen von Emphysem lange Zeit hindurch keine Andeutung beobachtet; und wenn sich auch von Zeit zu Zeit bei Exacerbation des Bronchialkatarrhs Oedeme und Cyanose einstellen, so verlieren sich diese Symptome wieder, wenn der Katarrh sich bessert; ein Beweis, dass die Circulationsstörungen eben von der vorübergehenden Verschlimmerung des Katarrhs abhängen. Die Ursache des oft lange dauernden Ausbleibens von Circulationsstörungen im grossen Kreislauf ist bei verbreitetem Lungenemphysem dieselbe, welche auch bei Klappenfehlern an der Mitralis das Zustandekommen von Cyanose und Hydrops oft auf lange Zeit hinausschiebt. In demselben Grade, in welchem die Circulation gehindert wird, entwickelt sich im rechten Herzen eine Complication, welche den entgegengesetzten Effect hat, welche dem Circulationshemmniss das Gegengewicht hält, welche dasselbe compensirt — nämlich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels. Erst wenn diese durch eine allmählich eintretende Entartung der verdickten Herzwand, namentlich durch eine fettige Degeneration der Muskelfibrillen unvollständig wird, gesellen sich zu den früher beschriebenen Symptomen des Emphysems Erscheinungen von Störungen im Gebiete der oberen und unteren Hohlvene hinzu. Die Jugularvenen schwellen an und gerathen zuweilen bei jeder Ventrikelsystole in undulirende Bewegung, indem die Schwingungen, in welche die Tricuspidalklappe während der Systole des rechten Ventrikels versetzt wird, sich der auf ihr ruhenden Blutsäule mittheilen (siehe das Capitel: Insufficienz der Mitralis). Das Gesicht wird cyanotisch, die Lippen schwellen an und werden blau, die Wangen und Nasenflügel erscheinen varicös; die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen lässt die Kranken über Schwindel und Kopfschmerz klagen. Alle diese Erscheinungen erreichen den höchsten Grad, wenn die Kranken husten. — Im Bereich der Vena cava ascendens treten gleichfalls Stauungs-Symptome auf: die Leber schwillt an, weil der Abfluss des Blutes gehemmt ist, und über die Pfortader hinaus erstreckt sich die Stauung auf die Magen- und Darmvenen, Magen- und Darmkatarrhe hervorrufend. Ebenso schwellen

nicht selten auch die Venen des Mastdarms zu Varicen (blinden Haemorrhoiden) an. Der letztere Umstand wird von den Kranken fast immer mit Freuden begrüsst; sie glauben jetzt den eigentlichen Herd, die Grundursache ihres Leidens erkannt zu haben und hoffen alles Heil von einem kritischen Haemorrhoidalfluss, ebenso wie sie durch den Magenkatarrh und die Appetitlosigkeit, welche ihn begleitet, dazu verleitet werden den Magen als die Quelle ihres Uebels anzusehen, ihren Husten als einen „Magenhusten“ zu bezeichnen.

Mit der gehemmten Entleerung der grossen Venenstämme tritt eine gehemmte Entleerung des Ductus thoracicus ein. Ist die Subclavia strotzend gefüllt, so muss der Abfluss der Lymphe und des Chylus in sie gerade ebenso erschwert sein, wie der Abfluss des Blutes aus jeder Vene, die sich in die Subclavia ergiesst; ja wenn die Lymphe die Quelle des Fibrins im Blute ist, wenn sie ihm die fibronogene Materie zuführt, so erklärt sich leicht und grob physikalisch, weshalb das Blut der Emphysematiker arm an Fibrin ist, weshalb „die venöse Krase die Hyperinose, die Fibrinvermehrung im Blute ausschliesst“. — Die gehemmte Zufuhr von Chylus muss ferner die Ernährung des Blutes und des ganzen Organismus beeinträchtigen; sie erklärt neben anderen Momenten, die dazu beitragen mögen, die allgemeine Abmagerung, den vorzeitigen Marasmus der Emphysematiker, vielleicht auch die Verarmung des Blutserums an Eiweiss, welche der Entstehung von hydropischen Erscheinungen Vorschub leistet.

Von da ab, wo die Compensation der Circulationsstörung ungenügend wird, sind neben den Symptomen der venösen Stauung auch die eines ungenügenden Zuflusses von Blut zum linken Herzen vorhanden. Die unvollkommene Füllung des linken Herzens bewirkt den kleinen Puls, die fahle Hautfarbe und endlich — da die Menge des secernirten Urins vorzugsweise von der Füllung der Arteria renalis und der Glomeruli der Malpighi'schen Kapseln abhängt — die deutlich verminderte Urinsecretion. Der sparsam secernirte Urin ist concentrirt, dick, dunkel; leicht schlagen sich in ihm harnsaure Salze, welche viel Wasser zur Lösung bedürfen, als ziegelmehlartiges Sediment nieder. Die Praecipitation harnsaurer Salze beruht aber nicht allein auf der Concentration des Urines, auf einer relativen Vermehrung derselben, sondern kann auch auf einer absoluten Vermehrung derselben, auf Bildung von Harnsäure auf Kosten des Harnstoffes, beruhen, wenn der spärlich zugeführte Sauerstoff die stickstoffhaltigen Producte des Stoffwechsels nicht bis zu Harnstoff, sondern nur bis zu einer niederen Oxydationsstufe, zur Harnsäure, oxydirt.

Alle anderen für das Emphysem aufgeführten Symptome gehören den Complicationen desselben an, so namentlich der Husten, welcher ein Symptom der chronischen Bronchitis ist und oft im Sommer vollständig verschwindet, während das Emphysem fortbesteht. Die physikalische Untersuchung gibt bei weitem nicht

in allen Fällen bestimmte Anhaltspunkte für die Erkennung des Emphysems, und Emphyseme von geringem Umfange sind sogar niemals physikalisch nachzuweisen.

Die Adspection kann in Betreff der Thoraxformation selbst bei hochgradigem Emphysem ein negatives Resultat ergeben. Individuen mit flachem langem sogenanntem paralytischem Thorax leiden oft genug an weitverbreitetem Emphysem. Dieses Vorkommen kann nicht befremden, nachdem wir gezeigt haben, dass das Emphysem weder die inspiratorische Erweiterung noch die exspiratorische Verkleinerung des eigentlichen Brustkorbes alterirt. In manchen Fällen zeigt der Thorax allerdings charakteristische Abweichungen, auf welche man die Aufstellung einer eigenen Thoraxform, die des „emphysematischen Thorax" begründet hat. Bei diesem ist der Umfang und der Tiefendurchmesser namentlich in den oberen und mittleren Partieen bedeutend vergrössert: das Sternum stellt keine gebrochene Linie, sondern ein Kreissegment dar, die oberen Rippenknorpel sind abnorm gekrümmt und nach Aussen gewölbt, die Form des Thorax ist eine mehr kugelige oder fassförmige. Es ist auffallend, dass über die Entstehungsweise des emphysematischen Thorax fast durchweg irrige Ansichten verbreitet sind, während in der That die Art und Weise, in welcher derselbe zu Stande kömmt, so einfach und klar als möglich ist. Freilich ist es nicht die emphysematische Lunge, welche die Deformität des Thorax hervorbringt, sondern dieselben Schädlichkeiten, welche zum Emphysem der Lunge führen, haben auch die Entwickelung der emphysematischen Thoraxform zur Folge. Diese findet sich nur bei den Formen von Emphysem, welche durch forcirte Exspirationen bei verengerter Glottis durch Husten, Spielen von Blasinstrumenten etc. hervorgerufen werden. Bei diesen Acten wird bekanntlich das Zwerchfell durch den Druck der Bauchmuskeln auf die Baucheingeweide energisch nach Aufwärts getrieben und die in den Lungen enthaltene Luft, welche nicht entweichen kann, beträchtlich comprimirt. So lange die Knorpel der Rippen nachgiebig sind, muss nun aber nach einfachen physikalischen Gesetzen der Thorax wie jede nachgiebige Wand eines Hohlraumes, wenn der Druck auf die Innenfläche derselben vermehrt wird, sich abrunden und der Kugelform nähern. Dadurch, dass die untere Partie des Thorax, an welche sich die Bauchmuskeln ansetzen, fixirt wird, kann diese an der Abrundung der mittleren und oberen Abschnitte nicht Antheil nehmen. Auf diese Weise erklärt es sich, dass der emphysematische Thorax mehr fassförmig als kugelförmig erscheint. Durch möglichst tiefe Inspirationen kann man zwar den Thorax vorübergehend bedeutend erweitern, aber der Thorax eines gesunden Menschen auf der Höhe der Inspiration ist anders gestaltet, als der sogenannte emphysematische Thorax. Letzteren kann man an sich selbst vorübergehend dadurch hervorbringen, dass man möglichst kräftig exspirirt, während man Mund und Nase zuhält. Dass der Thorax bei Emphysematikern in dieser Stellung verharrt,

hat seinen Grund einzig und allein in der früher erwähnten Hypertrophie und Entartung der Rippenknorpel. — Aber die als emphysematische Thoraxform κατ' ἐξοχήν bezeichnete Deformität des Brustkorbes ist keineswegs die einzige, welche bei emphysematischen Kranken beobachtet wird. In denjenigen Fällen, in welchen das Emphysem sich in Folge lang fortgesetzter forcirter Inspirationen entwickelt, findet man nicht jene Rundung der mittleren und oberen Partieen des Brustkorbs, an welcher die unteren nicht theilnehmen, sondern auch die unteren Abschnitte dilatirt und den Thorax in einer „permanent inspiratorischen“ Stellung. Zu diesem Verharren in der inspiratorischen Erweiterung mag zum Theil der verstärkte Tonus der hypertrophirten Inspirationsmuskeln beitragen, zum grössten Theil hängt er gewiss von der wiederholt erwähnten Erkrankung der Rippenknorpel ab. —

In manchen Fällen von Emphysem ergibt die Adspection ferner, dass bei jedem heftigen Hustenstoss sich aus der oberen Apertur des Thorax zu den Seiten des Halses eine Geschwulst emporwölbt, die mit dem Aufhören des Hustens sofort verschwindet. Diese Geschwulst gehört der Lungenspitze an, welche, die Pleura vor sich hertreibend, in die Lücke zwischen der ersten Rippe und dem Hals hineingedrückt wird, wenn das gewaltsam nach Oben gepresste Zwerchfell den Thoraxraum für die Lunge gleichsam zu eng macht.

Endlich bemerkt man schon bei der Adspection und noch mehr bei der Palpation in vielen Fällen, dass die Herzspitze zu weit nach Unten und nach Innen im sechsten Intercostalraum nahe am Sternum anschlägt. Auch diese Erscheinung ist leicht zu erklären: das Herz ruht auf dem Zwerchfell, je höher das Zwerchfell steht, um so höher und um so weiter nach Aussen, je tiefer das Zwerchfell steht, um so tiefer und um so weiter nach Innen ist ceteris paribus die Spitze des Herzens gelagert. Da das Zwerchfell bei verbreitetem Emphysem, zumal wenn die Bauchdecken schlaff sind und der Inhalt der Bauchhöhle nicht vermehrt ist, eine zu tiefe Stellung hat, so ergibt sich von selbst, dass beim Emphysem die Herzspitze häufig nach Unten und Innen dislocirt gefunden wird. — Im weiteren Verlauf der Krankheit, wenn das Herz bedeutend hypertrophirt und dilatirt ist, ändert sich nicht selten das Verhalten. Das vergrösserte Herz nimmt eine Querlage ein und die Herzspitze wird dabei zuweilen zu weit nach Aussen gefühlt. — Endlich und zwar am Häufigsten kommt es vor, dass der Herzstoss bei Emphysematikern, selbst wenn das Herz beträchtlich vergrössert ist, gar nicht zu fühlen ist, weil sich die Lunge zwischen der Herzspitze und der Thoraxwand gelagert hat.

Eine fast constante, durch Adspection und Palpation wahrnehmbare Erscheinung ist ferner die starke Erschütterung des Epigastriums. Man hat vielfach behauptet, dass diese Erschütterung durch die nach der Mittellinie dislocirte Herzspitze hervorgerufen werde. Ich muss indessen *Bamberger*'s Ansicht, nach welcher eine derartige Disloca-

tion weder durch directe Beobachtungen nachgewiesen, noch selbst physikalisch möglich sei, vollständig beipflichten. Diese Erschütterung des Epigastriums hängt nicht direct vom Emphysem, sondern von der dasselbe complicirenden Hypertrophie des rechten Herzens ab, und findet sich ohne alles Emphysem überall, wo das Herz, namentlich das rechte Herz, bedeutend hypertrophirt ist (siehe das Capitel: Hypertrophie des Herzens).

Die Percussion gibt bei umfangreichem Emphysem einen fast sicheren Anhalt für die Diagnose. Man darf indessen nicht erwarten, dass der Percussionsschall in allen Fällen ungewöhnlich voll oder laut sei, da bei einer gesteigerten Resistenz der Thoraxwand, selbst wenn der Luftgehalt der Lungen vermehrt ist, keine sehr ergiebigen Schwingungen, durch welche ein auffallend lauter, voller Schall entsteht, zu Stande kommen können. — Ebensowenig wird der Percussionsschall durch das Lungenemphysem tympanitisch, wenn nicht Complicationen vorhanden sind, durch welche das Lungengewebe seine Elasticität vollständig einbüsst. Durch regelmässige Schwingungen entsteht der tympanitische Schall. Percutirt man eine Blase, deren Wände man durch starkes Aufblasen straff gespannt hat, so ist der Schall nicht tympanitisch; die Compression der Luft, welche durch die Schwingungen der Wand in jedem Moment vermehrt oder vermindert wird, hindert das Zustandekommen regelmässiger Schwingungen. Ganz ähnlich verhält es sich mit der aus einem Convolut gespannter Blasen bestehenden Lunge. Die Spannung der Alveolenwände über ihren Inhalt bleibt selbst bei hochgradiger emphysematöser Erkrankung des Lungengewebes in der Regel beträchtlich genug, um das Zustandekommen regelmässiger Schwingungen zu verhindern. — Die für das Emphysem allein charakteristische Percussionserscheinung ist die abnorme Ausbreitung des vollen Lungenschalles, denn sie beweist den Tiefstand des Zwerchfelles, die, wie wir sahen, nothwendige Folge jeder diffusen emphysematischen Erkrankung der Lunge. Während unter normalen Verhältnissen, entsprechend der unteren Grenze der rechten Lunge, der Percussionsschall in der rechten Mammillarlinie sich bis zur sechsten Rippe erstreckt und an dieser Stelle in den gedämpften Percussionsschall, welcher der hier der Thoraxwand anliegenden Leber angehört, übergeht, rückt bei hochgradigem Emphysem der rechten Lunge die obere Grenze der Leberdämpfung beträchtlich nach Abwärts, und man hört zuweilen bis nahe an den unteren Rand des Rippenbogens den vollen Lungenschall. Während linkerseits die durch das Herz bewirkte Dämpfung des Percussionsschalles unter normalen Verhältnissen in der Höhe des vierten Rippenknorpels beginnt, rückt sie bei ausgebreitetem Emphysem der linken Lunge oft bis zum sechsten Rippenknorpel nach Abwärts und in den hochgradigsten Fällen wird das Herz so vollständig von der Lunge bedeckt, dass die Herzdämpfung verschwunden ist.

Bei der Auscultation muss man die Erscheinungen, welche dem Emphysem angehören und die, welche auf Rechnung des gleichzeitig vorhandenen Bronchialkatarrhs kommen, auseinander halten. Man sagt in der Regel, dass bei Emphysem das Vesiculärathmen im auffallenden Gegensatz zu dem vollen Percussionsschall nur schwach oder gar nicht gehört werde; diese Behauptung ist aber nur so weit richtig, als in der Regel neben dem Emphysem ein Katarrh der feinen Bronchien vorhanden ist. An solchen Stellen, an welchen sich diese Complication vorfindet, hört man allerdings ganz gewöhnlich nur Rhonchi und feinblasige Rasselgeräusche und daneben höchstens ganz schwaches Vesiculärathmen; an solchen Stellen aber, an welchen kein Katarrh vorhanden ist, an welchen die Luft frei aus den Bronchien in die erweiterten Alveolen eintritt, hört man sogar in der Regel ein auffallend lautes, eigenthümlich zischendes Respirationsgeräusch. Ein ungemein häufiger Befund ist der, dass man im Bereich der unteren Lungenlappen fast nur Rhonchi und Rasselgeräusche, und im auffallendsten Contraste mit diesen Erscheinungen an der vorderen Brustwand, namentlich in der Nähe des Sternums jenes laute, zischende Athmen hört. — Auf die bei der Auscultation des Herzens zuweilen ohne Complication mit Structurveränderungen der Klappen hörbaren Aftergeräusche komme ich später bei der Besprechung der Degenerationen des Herzfleisches zurück.

Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so kann dieselbe, im Kindesalter entstanden, durch das ganze Leben währen; viele Emphysematiker erreichen sogar ein hohes Alter, wenn auch mit den Jahren ihre Beschwerden wachsen, die Dyspnoë sich steigert, die asthmatischen Anfälle an Heftigkeit und Häufigkeit zunehmen; geheilt werden die Kranken niemals. Wenn sie sich während des Sommers besser befinden, so beruht dies auf der Remission des gleichzeitigen Katarrhs und der Verringerung der Dyspnoë, soweit sie von dieser Complication abhing. Der Antheil, den der chronische Katarrh nicht nur an der Dyspnoë, sondern auch an der Cyanose und dem Hydrops der Emphysematiker hat, ist ein sehr beträchtlicher, wie wir wiederholt auseinandergesetzt haben.

Der Tod tritt schliesslich, wenn die Kranken nicht früher einem intercurrenten Leiden erliegen, unter den Erscheinungen des Marasmus oder eines allgemeinen Hydrops ein; nur selten sterben die Kranken in einem asthmatischen Anfall.

§. 4. Diagnose.

Ein wenig ausgebreitetes Emphysem ist nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren. — Beträchtlich ausgedehnte Formen, welche zu heftiger Dyspnoë und cyanotischen Erscheinungen führen, sind durch die physikalische Untersuchung leicht von andern Zuständen, welche Dyspnoë und Cyanose hervorrufen, zu unterscheiden. — Ueber

die Unterscheidung des Emphysems vom Pneumothorax werden wir später reden.

Für die Differentialdiagnose zwischen dem vicariirenden und substantiven Emphysem geben die Anamnese und die physikalischen Zeichen wenigstens in einzelnen Fällen einigen Anhalt. Hat sich das Emphysem nach überstandenen Pneumonieen oder Pleuritiden entwickelt, ist demselben kein besonders heftiger Husten vorausgegangen, oder geben die Kranken sogar bestimmt an, dass die Kurzathmigkeit früher vorhanden gewesen sei als der Husten, so kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass partielle Verödungen der Lunge oder Verwachsungen der Pleurablätter unter einander zu einem vicariirenden Emphysem in den von der Verödung verschonten Lungenpartieen nur in den vordern und untern Rändern geführt haben, (oder dass das Emphysem auf einer primären Structurverödung der Lunge beruht). Findet man dagegen ein Emphysem bei ehemaligen Musikanten oder Postillonen, die sich rühmen, gut geblasen und den Ton besonders lange angehalten zu haben, oder hat sich die Kurzathmigkeit nach einem Keuchhusten oder nach einem langdauernden mit heftigem Husten verbundenen Katarrh entwickelt, so ist die Präsumtion, dass es sich hier um ein substantives Emphysem handelt, gerechtfertigt. Ebenso spricht die permanent inspiratorische Stellung des Thorax mehr für die erste, der fassförmige Thorax für die letztere Art des Emphysems. —

§. 5. Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist im Ganzen günstig; ein tödtlicher Ausgang der Krankheit tritt selten und meist erst spät ein; ja man kann nicht läugnen, dass das Emphysem eine gewisse, wenn auch nicht absolute Immunität gegen die Tuberculose setzt, mag dieselbe auf der „venösen Krase“ oder auf der Blutleere der Lunge namentlich in den Spitzen beruhen. — Emphysematiker, welche an Pneumonieen erkranken, ein Fall, der nicht gerade häufig eintritt, müssen die Sorge erwecken, dass das pneumonische Exsudat nicht resorbirt wird, sondern eintrocknet und später mit den Alveolenwänden zerfällt, nachdem es eine käsige Metamorphose eingegangen ist. (Siehe die Tuberculisirung des pneumonischen Exsudates.)

Die Prognose quoad valetudinem completam ist nach der Schilderung des Verlaufes, welche wir im §. 3. gegeben, durchaus als ungünstig zu bezeichnen.

§. 6. Therapie.

Die Indicatio causalis verlangt die zweckmässige Behandlung des Bronchialkatarrhs, des Keuchhustens etc., um wenigstens den Fortschritten des Emphysems Einhalt zu thun, wenn auch eine Rückbildung desselben unmöglich ist. Bei rauhem Wetter und im Winter bei niedrigen Temperaturgraden lasse man Emphysematiker

consequent das Zimmer hüten. Aufmerksame Kranke wissen zuweilen genau, welcher Kältegrad ihnen schädlich ist und ihnen das Ausgehen verbietet.

Um der Indicatio morbi zu entsprechen, ist von *Laennec* die periodische Darreichung von Brechmitteln empfohlen; durch den Act des Würgens, die convulsivischen Contractionen der Bauchmuskeln soll der Thorax so kräftig verengt werden, dass die stauende Luft aus den Alveolen entfernt und diese selbst verkleinert werden. Die letztere Absicht wird selbstverständlich nicht erreicht; die ausgepressten Alveolen werden nicht für die Dauer verkleinert; die erstere aber kann wenigstens zum Theil erreicht werden, wenn auch durch die kräftigsten Contractionen der Bauchmuskeln gerade die Spitzen des Thorax nicht wesentlich verengt werden. Jedenfalls ist auch diese Wirkung der Vomitive eine nur palliative und es ist deshalb die Darreichung derselben auf solche Zeiten zu beschränken, in welchen Somnolenz, kühle Haut, kleiner Puls etc. gebieterisch eine Entleerung der Alveolen, die Zufuhr von Sauerstoff fordern. Sind die feinsten Bronchien durch Katarrh verengt, so lassen die Brechmittel oft völlig im Stich (siehe S. 91). Aehnliche Wirkung wie die Brechmittel, ja eine noch kräftigere haben von sachverständiger Hand durch den Inductionsapparat angeregte energische Contractionen der Bauchmuskeln, denen man tiefe Inspirationen durch directe Reizung der Nerv. phrenici folgen lassen kann.

Theoretisch construirt und nicht durch Erfahrung bewährt ist die Verordnung von Tonicis, die Empfehlung der Nux vomica, des Strychnin, des Secale cornutum; ebenso wenig hat die vielfach angewendete Tinctura Lobeliae inflatae einen heilsamen Einfluss auf das Emphysem. *Waters* hält die Darreichung von Eisenpräparaten, namentlich von Tinct. Ferri acetici aetherea, welche man aber wochen- und selbst monatelang fortsetzen müsse, für die erfolgreichste Behandlung. — Es gibt selbstverständlich kein Medicament oder Curverfahren, durch welches die Rarefaction des Lungengewebes ausgeglichen werden kann.

Von ausgezeichneter palliativer Wirkung soll nach den Erfahrungen, die man in Frankreich gemacht hat, das Einathmen von comprimirter Luft auf die Athemnoth, den Lufthunger, so wie auf das Allgemeinbefinden der Emphysematiker sein. Die Kranken sollen sich in den zu diesem Zweck leider nicht ohne grossen Kostenaufwand eingerichteten Räumen wie neugeboren fühlen, indem sie trotz der geringen Excursionen des Thorax den Alveolen eine für die Bedürfnisse des Athmens ausreichende Quantität (concentrirter) Luft zuführen. In den wenigen Fällen, in welchen ich Emphysematikern das Einathmen comprimirter Luft verordnet habe, blieb der Erfolg weit hinter meinen Erwartungen zurück.

Sehr dringend empfiehlt es sich, die Kranken während des Sommers in Fichtennadelwälder zu schicken, zumal nach solchen Orten,

9*

wo es stark zu thauen pflegt; das Wohlbefinden, welches sie in dieser sauerstoffreichen Atmosphäre empfinden, können sie nicht warm genug preisen.

Endlich ist es wichtig, dass die Kranken vorsichtige Diät halten, blähende Speisen vermeiden, vor dem Schlafen wenig geniessen und dass sie für tägliche Leibesöffnung Sorge tragen. Für den letzteren Zweck empfiehlt sich auch hier das Pulvis Liquiritiae compositus, als ein leichtes und sicheres Abführmittel.

Die Indicatio symptomatica verlangt vor Allem eine zweckmässige Behandlung der der Kürze wegen meist als Asthma bezeichneten Anfälle von gesteigerter Dyspnoë. Hier wird häufig geschadet, indem man die Gehirnsymptome von einem Blutdruck ableitet und zu Ader lässt. Die von der Kohlensäurevergiftung drohende Paralyse wird durch Blutentziehungen nur gefördert. Ebenso dürfen in den asthmatischen Anfällen der Emphysematiker die Narkotica, namentlich die Opiate, nur mit Vorsicht gereicht werden, wenn nicht ein Krampf der Bronchien sie fordert. Es passen vielmehr, abgesehen von den bereits angeführten Vomitiven, Reizmittel: Kampher, Moschus, Benzoë, so wie die von *Waters* für solche Fälle dringend empfohlenen grossen Dosen von Portwein (dreistündlich 1—1½ Unzen) und, wo diese im Stich lassen, von Terpenthin (dreistündlich ʒj—℥β) in einem aromatischen Wasser.

Gegen den Hydrops der Emphysematiker habe ich, wie früher erwähnt wurde, so lange derselbe von der gleichzeitig vorhandenen capillären Bronchitis abhing, wiederholt mit ausgezeichnetem Erfolge energische Diaphorese angewendet. — In den späteren Stadien, wenn der Hydrops von der unvollständig gewordenen Compensation des in den Lungen vorhandenen Circulationshemmnisses abhängt, wird derselbe zuweilen, wie der Hydrops bei Klappenfehlern des Herzens, vorübergehend durch Darreichung von Digitalis (Infusum von ℈β—℈j auf ℥vj Wasser) gebessert. In einzelnen Fällen, in welchen die Digitalis im Stich liess, leistete mir, wenn auch gleichfalls nur vorübergehend, die Scilla, unter der Form einer Saturation das Acetum scilliticum (Acet. scilliticum ℥j, Kali carbon. qu. s. ad perfect. saturationem, Aquae destill. ℥vj, zweistündlich einen Esslöffel) überraschend gute Dienste.

Capitel IV.

Verminderter Luftgehalt der Alveolen. Apneumatosis. Atelektase, Collapsus, Compression der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es gibt Zustände, in welchen der Luftgehalt der Alveolen gering ist und die Wände der Alveolen sich schliesslich berühren. Der

letztere Zustand, welcher im Fötalleben der normale ist, kann in einzelnen Abschnitten der Lunge nach der Geburt fortdauern; dann nennt man ihn angeborene Atelektase. In anderen Fällen wird die Luft aus einer Reihe von Alveolen erst später resorbirt; die Alveolen collabiren; diesen Zustand nennt man erworbene Atelektase, Lungen-Collapsus. In anderen Fällen endlich wird durch einen Druck von Aussen die Luft aus den Alveolen ausgetrieben; dann spricht man von Compression der Lunge.

Die angeborene Atelektase findet sich am Häufigsten bei schwachen Kindern, namentlich solchen, welche zu früh geboren werden oder welche nach schweren Geburten scheintodt zur Welt kommen. Es hat den Anschein, als ob die nicht gleich nach der Geburt mit Luft gefüllten Alveolen sich später schwerer mit Luft füllen, so dass Kinder, welche man nicht zum Schreien angehalten, und hierdurch gleich in den ersten Stunden ihres Lebens zu tiefen Inspirationen veranlasst hat, am Häufigsten an Atelektase leiden. In anderen Fällen scheint ein angeborener oder ein in den ersten Stunden erworbener Katarrh, weil er einzelne Bronchien verengerte oder verstopfte, die Luftzufuhr zu den ihm zugehörenden Alveolen gehindert und Atelektase veranlasst zu haben.

Der Lungen-Collapsus, die acquirirte Atelektase, hängt stets mit acutem oder chronischem Bronchialkatarrh zusammen und kommt bei Kindern, weil die Bronchien derselben eng sind und leicht verstopft werden, ziemlich oft vor. Bei Erwachsenen complicirt er besonders häufig den Katarrh, welcher zu den Symptomen des Typhus gehört.

Die Compression der Lunge kommt zu Stande durch Flüssigkeiten oder Luft, seltener durch Geschwülste im Pleurasack, durch Ergüsse in das Pericardium, durch Aneurysmen, durch Verkrümmung der Wirbelsäule und Verkümmerung des Thorax, endlich durch massenhafte Ergüsse in die Unterleibshöhle, durch welche das Zwerchfell nach Aufwärts getrieben wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der angeborenen Atelektase findet sich, meist an circumscripten Stellen, selten über einen halben oder ganzen Lungenlappen verbreitet, das Parenchym etwas unter das Niveau der lufthaltigen Umgebung herabgesunken. Diese Stellen erscheinen dunkelblau gefärbt, derb, knistern nicht, wenn man sie einschneidet, zeigen eine glatte, blutreiche Schnittfläche. In der ersten Zeit kann man sie leicht aufblasen, später werden sie derbe, weniger blutreich, und nun gelingt es zuweilen nicht sie aufzublasen, die Alveolenwände scheinen mit einander fester verklebt oder verwachsen zu sein.

Die Veränderungen des Parenchyms bei der erworbenen Atelektase sind wesentlich dieselben, welche wir so eben beschrieben haben. *Rokitansky* hat sie früher als katarrhalische Pneumonie bezeichnet. Die blauen, deprimirten, luftleeren Stellen stehen hier

noch mehr ab gegen das umgebende emphysematische Lungengewebe; schneidet man in die atelektatischen Stellen, so trifft man meist auf einen dicken eiterigen Schleimpfropf, welcher den zuführenden Bronchus verstopft. Bei längerem Bestehen der Atelektase treten in den collabirten Abschnitten der Lunge weitere Veränderungen ein, welche dem sehr häufigen Ausgang des Lungen-Collapsus in die katarrhalische Pneumonie angehören und welche wir im Capitel X. ausführlich erörtern werden.

Was endlich die Compression der Lunge anbetrifft, so zeigt sich bei leichteren Graden eine Dichtigkeitszunahme und vermehrte Consistenz, ein Gedrängtsein des Lungenparenchyms, ohne dass dasselbe völlig luftleer geworden wäre. Bei einem höheren Grade von Compression ist die Luft aus den Bronchien und Alveolen entwichen, aber die Compression war nicht stark genug auch die Gefässe zu comprimiren und blutleer zu machen; die verdichtete Lunge ist roth, blutreich, feucht, einem Stück Muskelfleisch ähnlich; man nennt sie deshalb carnificirt. Bei dem höchsten Grade sind auch die Gefässe comprimirt, die Lunge erscheint blutleer, trocken, grau, bleifarbig, oft in einen dünnen, lederartig zähen Lappen verwandelt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der angeborenen Atelektase sind im Wesentlichen die oft beschriebenen des insufficienten Athmens, der unvollständigen Decarbonisation des Blutes: die Kinder athmen flach und äusserst schnell, schlafen auffallend viel, schreien nicht ordentlich, sondern piepen und wimmern nur, können nicht kräftig saugen; endlich werden sie bleich, kühl, selbst kalt, bekommen eine spitze Nase, livide, bleifarbige Lippen, und gehen meist in den ersten Tagen des Lebens, seltener erst in der dritten, vierten Woche, zu Grunde, nur selten unter Convulsionen, meist unter den Symptomen allgemeiner Paralyse. Nur in wenigen Fällen gelingt es percutorisch nachzuweisen, dass verdichtetes Lungenparenchym dem Thorax anliegt, da die atelektatischen Stellen nur selten eine weitere Ausbreitung haben.

Auch wenn sich Lungen-Collapsus zur capillären Bronchitis kleiner Kinder gesellt, ist derselbe keineswegs in allen Fällen mit Sicherheit zu diagnosticiren. Wir haben bei der Besprechung jener Krankheit gesehen, dass die Kinder auch ausserdem, dass die Alveolen collabiren, durch den Verschluss vieler kleiner Bronchialäste alle Symptome von insufficientem Athmen und von Kohlensäurevergiftung zeigen können. Treten daher diese Erscheinungen im Verlauf der capillären Bronchitis auf, so ist man nur dann berechtigt eine acquirirte Atelektase zu diagnosticiren, wenn im weiteren Umfange der Thorax einen gedämpften Schall zeigt. Noch am Häufigsten wird eine ausgebreitete Dämpfung am Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule beobachtet, da namentlich bei dem Bronchialkatarrh, welcher die Masern begleitet, sich nicht selten der

Collapsus der Alveolen fast über den ganzen Umfang der unteren Lungenlappen verbreitet.

Die Symptome der Compression lassen sich schwer von denen der sie herbeiführenden Prozesse trennen. Zu den Erscheinungen des unvollkommenen Athmens gesellen sich, wenn gleichzeitig die Gefässe der Lunge comprimirt sind, Störungen der Circulation, ähnlich denen, welche wir für das Emphysem beschrieben: Ueberfüllung, Dilatation, Hypertrophie des rechten Herzens, später Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufs, Cyanose, venöse Stauungen im Gehirn, in der Leber, in den Nieren. Ebenso erhält das linke Herz, welches allein aus den nicht comprimirten Capillaren gespeist wird, zu wenig Blut: der Puls wird klein, die Farbe bleich, die Urinsecretion vermindert. Auch bei hochgradiger Compression der Lunge gehen die Kranken schliesslich meist an Hydrops zu Grunde. — Sehr wichtig ist der Einfluss der Compression eines grösseren Lungenabschnittes auf die Blutvertheilung in den nicht comprimirten Partieen. Ist das rechte Herz mit seinem ganzen Blutgehalt nur auf die eine Lunge angewiesen, so wird der Blutdruck in der gesunden Lunge bedeutend erhöht. Von dem Oedem der gesunden Lunge droht oft die grösste Gefahr; sie kann den Aderlass verlangen etc. — Sind die unteren Partieen der Lunge durch Ergüsse in die Bauchhöhle comprimirt, so kann die dadurch entstehende Hyperaemie (collaterale Fluxion) der oberen Lungenabschnitte Gefahr bringen und die Punction verlangen. Ebenso leiden Kyphotische, wenn ein Theil ihres Thorax verengt, die Lunge an der verengten Stelle comprimirt ist, an Hyperaemie, Katarrh, Oedem der nicht comprimirten Theile.

Eigenthümlicher Weise bieten buckelige Menschen Erscheinungen von Kurzathmigkeit, wie Erscheinungen von Cyanose erst in den Jahren der Pubertät dar, während sie im Kindesalter ungestört respiriren konnten und keine Abweichungen des normalen Blutlaufes zeigten. Diese Erfahrung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass rhachitisch verkrümmte Knochen, selbst wenn die Grundkrankheit erloschen ist, in ihrem Wachsthum zurückzubleiben pflegen. Waren der Thorax und die Brustwirbel der hauptsächliche Sitz der Rhachitis, so brachte die Verkrümmung und Deformität dieser Theile zur Zeit der Entstehung vielleicht keineswegs eine Raumbeschränkung des Thorax mit sich; entwickelt sich und wächst nun der übrige Körper in normaler Weise, während der Thorax im Wachsthum zurückbleibt, so tritt ein Missverhältniss ein zwischen dem Raum, der für die Lunge eines Kindes, aber nicht für die eines Erwachsenen ausreicht, einerseits, den Dimensionen des übrigen Körpers und der mit diesen zusammenhängenden Blutmenge andererseits. Kyphotische bekommen jetzt das Ansehen, die Gesichtsfarbe, welche wir bei Emphysematikern kennen gelernt haben, zeigen äusserst kurzen Athem, gehen meist frühzeitig in Folge der Respirations-

und Circulationsstörungen zu Grunde, während auch sie nur ausnahmsweise tuberculös werden.

§. 4. Therapie.

Man sorge, dass neugeborene Kinder ordentlich schreien, dass ihnen der Mund gehörig von Schleim gereinigt wird, und gebe ihnen bei etwaiger Schleimanhäufung in den Bronchien ein Brechmittel von Ipecacuanha mit Oxymel squilliticum. Bleibt das Athmen dennoch unvollständig, so applicire man von Zeit zu Zeit im warmen Bade eine kalte Douche auf die Brust mit der Klystierspritze. Man lasse dergleichen Kinder nicht zu lange und anhaltend schlafen, ja zwinge sie, wenn sie nicht von selbst schreien, periodisch zum Schreien durch Bürsten der Fusssohlen etc., sorge, dass ihnen, wenn sie an der Brust nicht saugen, mit dem Theelöffel Nahrung, am Besten abgemelkte Muttermilch, gegeben werde; gebe endlich von Zeit zu Zeit einige Tropfen Wein und lasse die Kinder, wenn sie Neigung haben kühl zu werden, nicht in der Wiege, sondern im Arm der Mutter oder Amme schlafen. Umsicht und Consequenz sind in diesen Fällen nicht selten von überraschendem Erfolge gekrönt.

Die Behandlung der erworbenen Atelektase ist dieselbe, welche wir für die Bronchitis capillaris empfohlen haben, wenn die letztere Krankheit zur Obstruction von kleinen Bronchialästen führt. Gelingt es die Verstopfung zu beseitigen, so tritt meist auch wieder Luft in die collabirten Alveolen ein.

Die Compression der Lunge verlangt vor Allem eine zweckmässige Behandlung der Grundkrankheiten und eine symptomatische Behandlung gefahrdrohender Circulationsstörungen.

Capitel V.

Hyperaemie der Lunge, Lungen-Hypostase, Lungen-Oedem.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man muss auch die Hyperaemieen der Lunge in activе und passive eintheilen; für erstere hat *Virchow* den Namen „Fluxio, Wallung“ vorgeschlagen, während er die passive Hyperaemie als Blutstockung bezeichnet. Diese Namen empfehlen sich schon deshalb, weil die Worte „activ“ und „passiv“ den physiologischen Vorgängen, welche beiden Formen zu Grunde liegen, nicht ganz entsprechen.*) Die Fluxion dagegen beruht in der That auf einem

*) Contrahiren sich die Muskelfasern einer kleinen Vene, und bewirkt die so entstehende Verengerung — gewiss ein activer Vorgang — eine Ueberfüllung der Capillaren, so erscheint es unzweckmässig diese Hyperaemie als eine passive zu bezeichnen.

vermehrten, beschleunigten Zufluss, die Stockung auf einem gehemmten, verlangsamten Abfluss aus den Capillaren, um deren Blutgehalt es sich vorzugsweise handelt, da von ihm die Functionen und die Ernährung des Organes namentlich ausgehen. —

I. Fluxionen zur Lunge nun beobachten wir

1) bei gesteigerter Herzaction: wir sehen jugendliche Individuen in den Pubertätsjahren, namentlich schmalbrüstige, langaufgeschossene Subjecte, oft nach den geringfügigsten Schädlichkeiten, mässigen Körperanstrengungen, mässigem Genuss von erhitzenden Getränken etc., über Herzklopfen klagen, fühlen den Herzstoss beträchtlich verstärkt und sehen diesen Symptomen sich Erscheinungen von Lungenhyperaemie hinzugesellen. Aber auch ohne Herzerethismus und ohne besondere Disposition rufen übertriebene Körperanstrengungen, unmässiger Genuss von Spirituosen, grosse psychische Aufregungen, Wuth etc. gleichzeitig mit einer beschleunigten und verstärkten Herzaction gefahrdrohende Lungenhyperaemieen hervor. Jene Fälle, in welchen Tobsüchtige oder Kranke mit Delirium tremens brutaler Weise in das Zwangsbett gelegt und einem rohen Wärter überlassen, am anderen Tage mit blutigem Schaum vor dem Munde todt im Bette gefunden werden, und bei denen dann die Section hochgradige Lungenhyperaemie und acutes Lungenoedem als einzige Causa mortis ergibt, sind eben so skandalös, als sie sich leider nur zu oft wiederholen. Die beschriebenen Vorgänge sind schwer zu erklären: in den meisten Organen des grossen Kreislaufs ruft verstärkte Herzaction an sich keine Hyperaemie hervor; je gefüllter die Arterien, je gespannter ihre Wände, um so weniger gefüllt sind die Venen, um so geringer ist die Spannung der Venenwände. In demselben Grade, als somit der Zufluss zu den Capillaren verstärkt ist, ist der Abfluss aus ihnen erleichtert; die Circulation wird beschleunigt, ohne Vermehrung des momentanen Blutgehaltes der Organe. Wenn sich andere Verhältnisse in den Lungen finden, wenn hier in der That vermehrte Herzaction allein Hyperaemie hervorruft, so versuchen wir nicht diesen Umstand zu erklären, da wir nicht einmal die normalen Circulationsverhältnisse in der Lunge hinlänglich kennen, da uns selbst der normale Blutdruck in der Pulmonalarterie bei geschlossenem Thorax unbekannt ist.

2) Verständlicher sind diejenigen Fälle von Fluxionen zur Lunge, welche durch directe Reize, durch kurze Einwirkung der Kälte auf das Lungengewebe, durch das Einathmen sehr heisser oder mit reizenden Substanzen gemischter Luft hervorgerufen werden. Hier scheint das Gewebe, in welches die Capillaren eingebettet sind, aufgelockert zu werden und der Erweiterung der Capillaren geringeren Widerstand entgegen zu setzen. Dieselben Schädlichkeiten, wenn sie die äussere Haut treffen, bringen auch dort Fluxionen hervor: die Haut röthet sich, wenn sie kurze Zeit der Kälte ausgesetzt war, wie wenn wir einen warmen Breiumschlag oder einen Sinapismus auf dieselbe appliciren. In derselben Weise entstanden

und auf abnorme Auflockerungen des Lungengewebes zurückzuführen sind wohl auch die chronischen Fluxionen, welche die Bildung und Erweichung von Neubildungen, namentlich die Tuberculose der Lunge, begleiten.

3) Viel zu wenig gewürdigt ist eine dritte Form von Fluxion zu einzelnen Abschnitten der Lunge, welche wir bei der Besprechung des Emphysems und der Compression bereits erwähnen mussten: diejenige Hyperaemie, die sich in allen Fällen, in welchen eine Stase in den Capillaren die Circulation hemmt, in welchen Capillaren comprimirt oder verödet sind, entwickeln muss, in denjenigen Abschnitten der Lunge, in welchen die Circulation keine Hemmung erfährt. Wir können diese collaterale Fluxion, welche sich nach Unterbindung grösserer Gefässstämme in den nicht unterbundenen durch den messbar vermehrten Blutdruck als physiologisch nothwendig nachweisen lässt, in der Symptomatologie der meisten Lungenkrankheiten nicht entbehren; sie allein erklärt auf das Einfachste sonst schwer verständliche Symptome und die Wirkung der Venäsectionen bei Pneumonieen, pleuritischen Ergüssen etc.

4) Endlich haben wir bereits erwähnt, dass eine Verdünnung der Luft in den Alveolen ebenso eine Fluxion zur Lunge hervorruft, wie ein Schröpfkopf und der *Junod*'sche Stiefel Fluxion zur äusseren Haut verursacht. Der aufgehobene oder doch verminderte Druck, dem die Capillaren der Alveolen ausgesetzt sind, wenn ein Kind mit verengerter Glottis den Thorax erweitert, ist, wie wir sahen, die Hauptursache der schlechten Erfolge der Tracheotomie.

II. Eine Blutstockung, passive Hyperaemie, von der man unlogisch die mechanische trennt, kommt in allen Fällen zu Stande, in welchen die Pulmonalvenen abnorm gefüllt, ihre Wände abnorm gespannt sind. Hier kann das Blut nur schwer aus den Capillaren abfliessen, während die Arterien selbst bei geringer Füllung noch immer Blut zuführen, da auch dann noch ihre Wände eine weit grössere Spannung zeigen als die Capillarwände. (Es fliesst noch Blut aus den Arterien in die Capillaren über, wenn das Herz aufgehört hat sich zu contrahiren.) Hieraus ergibt sich, dass die Blutstauung eine weit grössere Erweiterung der Capillaren zur Folge hat als die Fluxion, da bei hochgradigen Hemmungen des venösen Blutstroms in die Capillaren, welche gleichsam blinde Anhängsel der Arterien geworden sind, so lange Blut einströmt, bis die Spannung der Capillarwände der Spannung der zuführenden Arterienwände gleich wird oder bis die dünne Haut, welche diesem Druck nicht widerstehen kann, eine Ruptur erfährt.

Stauungen in den Lungencapillaren kommen 1) in exquisiter Weise durch Stenosen am linken Ostium venosum und durch Insufficienz der Mitralis zu Stande. Beide Formen von Herzkrankheiten sind von der hochgradigsten Lungenhyperaemie begleitet; Rupturen der erweiterten Capillaren sahen wir die braune Färbung der indurirten, hypertrophirten Lunge bedingen, als deren

Ursache wir vor Allem Klappenfehler der Mitralis kennen gelernt haben (siehe Capitel I.). Mag die Entleerung des Vorhofs gehemmt sein, mag während der Systole Blut in den Vorhof zurückgeworfen werden, beide Vorgänge müssen die Entleerung der Pulmonalvenen hemmen, Ueberfüllung der Capillaren hervorrufen.

2) Jede geschwächte Herzaction hat unvollständige Entleerung der Herzhöhlen und damit gehemmten Abfluss des Blutes aus den Venen zur Folge. Hier wird nicht in demselben Maasse, in welchem der Abfluss des Blutes aus den Capillaren in die Venen gehemmt ist, der Zufluss aus den Arterien vermindert, und so sehen wir asthenische Fieber, in welchen die Herzcontractionen frequent, aber unvollständig sind, Typhus, Puerperalfieber, Pyaemie etc. constant begleitet von Stauungen in den Lungencapillaren. Bei geschwächter Herzaction kommt in den abhängigen Partieen der Lunge ein neues Moment für die gehemmte Entleerung der Capillaren — die Schwere — hinzu. Während dieses Hinderniss bei energischen Herzcontractionen leicht überwunden wird, sehen wir bei gesunkener Thätigkeit des Herzens sich Senkungserscheinungen entwickeln, an den abhängigen Stellen Hyperaemieen entstehen. Ein gesunder Mensch kann Monate lang im Bette liegen, ehe sich diese Form der Hyperaemie, die Hypostase, in den Capillaren des Rückens entwickelt und zu Decubitus führt oder in der Lunge die verschiedenen Phasen der Lungen-Hypostase herbeiführt, während Decubitus und Lungen-Hypostase die fast constanten Begleiter eines langdauernden Typhus etc. sind.

Wenn wir Schwellung und Succulenz der Schleimhäute und vermehrte, respective veränderte Secretion der Schleimdrüsen als die constante Folge der Hyperaemie der Schleimhäute kennen gelernt haben, so begleiten ähnliche Vorgänge in allen Fällen hochgradige Hyperaemie der Alveolen: auch hier schwellen die Wände an, werden feuchter und succulenter, aber das Secret oder richtiger das Transsudat, welches gleichzeitig in die Alveolen gesetzt wird, unterscheidet sich von dem der Bronchialschleimhaut, ist flüssig, serös. Man muss bedenken, dass die Schleimdrüsen schon in den feinen Bronchien seltener werden, dass sie in den Alveolen fehlen, dass hier ein unvollständiges Pflasterepithelium der structurlosen Membran aufliegt, um einzusehen, dass das Secret der Alveolen, denen eine eigentliche Schleimhaut nicht zukommt, sich von dem der Bronchialschleimhaut unterscheiden muss.

Während man seröses Transsudat in die Gewebe allein bei anderen Gebilden als Oedem bezeichnet, versteht man unter Lungenoedem nur diejenigen Fälle, in welchen das Transsudat in die Maschen der Wände mit einem Transsudat auf die freie Fläche, mit Erguss in die Alveolen verbunden ist.

Das Lungenoedem ist aber nicht in allen Fällen Folge von hochgradiger Hyperaemie, von vermehrtem Druck des Inhalts der Capillaren auf ihre Wände, sondern, wie in anderen Organen, filtrirt

auch Serum aus den Lungencapillaren in das Gewebe und die Alveolen bei einem geringen Drucke, wenn das Blutserum eine sehr verdünnte Eiweisslösung darstellt, — wenn sich eine hydropische Krase entwickelt hat. Wir werden bei der Besprechung des Morbus Brightii etc. näher auf diese Verhältnisse eingehen.

Entwickelt sich aus einer hypostatischen Hyperaemie ein Oedem, so nennt man dasselbe hypostatisches Oedem. Da wir aber für die hypostatische Hyperaemie doppelte Ursache der Gefässüberfüllung kennen gelernt haben, so ist leicht verständlich, dass gerade bei dieser Form die Capillaren excessiv überfüllt werden, dass ihre Wände eine extreme Ausdehnung erfahren. In Folge dessen kann es bei dieser Form der Hyperaemie nicht allein zu einer vermehrten Transsudation einer dünnen Eiweisslösung kommen, sondern es gelangen alle Bestandtheile des Blutserums, auch das Fibrin, durch die porös gewordenen Capillarwände, und diese Fälle pflegt man als hypostatische Pneumonie zu bezeichnen, ein Prozess, welcher lediglich durch Blutstauung zu Stande kommt und mit eigentlich entzündlichen Vorgängen nichts gemein hat.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei mässigem Grad von Hyperaemie ist die Lunge gedunsen, dunkelroth, die Gefässe sind strotzend gefüllt, das Gewebe succulent, locker, wenig knisternd, über die Schnittfläche fliesst reichlich Blut, in den Bronchien ist eine schaumig-blutige Flüssigkeit enthalten. Bei längerem Bestehen und höherem Grade der Hyperaemie erscheint das Lungenparenchym dunkel, blauroth oder schwarzroth, das interstitielle Gewebe und die Alveolenwände sind so beträchtlich geschwellt, dass das dicht gewordene Lungenparenchym kaum Andeutungen seines zelligen Baues erkennen lässt. Die auf diese Weise verdichtete Lunge bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Gewebe der Milz dar und wird daher als splenisirt bezeichnet.

Hat sich Oedem in der Lunge entwickelt, so erscheint die Lunge aufgedunsen, fällt nicht zusammen, wenn man den Thorax eröffnet, fühlt sich strotzend an. Besteht dasselbe erst kurze Zeit, so hinterlässt der Fingerdruck eine unmerkliche Grube; nach längerem Bestehen hat das Parenchym seine Elasticität verloren und die Lunge behält deutlicher und länger einen Eindruck zurück. Ist das Oedem Folge einer hochgradigen Hyperaemie, so ist die oedematöse Lunge roth gefärbt; ist es Symptom eines allgemeinen Hydrops, so kann sie ganz blass erscheinen. Schneidet man die oedematösen Stellen ein, so fliesst eine oft enorme Menge einer bald hellen, bald leicht roth gefärbten, mehr oder weniger mit Blut gemischten Flüssigkeit über die Schnittfläche. Diese Flüssigkeit ist blasig, schaumig, reichlich mit Luft gemischt, wenn die Alveolen, nicht ganz mit Serum erfüllt, gleichzeitig Luft enthielten. In anderen Fällen sind dagegen der Flüssigkeit kaum einige wenige Luft-

blasen aus den grösseren Bronchien beigemischt; hier hat das Serum alle Luft aus den Alveolen ausgetrieben.

Was die Hypostase betrifft, so finden wir die beschriebenen Zustände: hochgradige Hyperaemie bis zur Splenisation oder ein mehr oder weniger luftleeres Oedem, meist gleichmässig in den hinteren Abschnitten der Lunge neben der Wirbelsäule. Hat der Kranke anhaltend auf der einen oder der anderen Seite gelegen, so findet sich die Hypostase oft nur auf diese Seite beschränkt und hier sehr ausgedehnt, während die andere Lunge gesund ist. Lässt sich aus den verdichteten Stellen des Lungenparenchyms der Inhalt der Alveolen durch Druck nicht völlig entfernen, zeigt der Durchschnitt ein undeutlich körniges Gefüge, ist die ausfliessende Flüssigkeit durch ganz kleine Fibrincoagula leicht getrübt, so haben wir die sogenannte hypostatische Pneumonie vor uns.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Mässige Grade von Fluxion in der Lunge machen keine Symptome; die erweiterten Capillaren bieten der Luft eine grössere Oberfläche dar, die Circulation ist beschleunigt und mit dieser Beschleunigung der Wechsel des Blutes in der Lunge lebhafter, zwei Momente, welche den Gasaustausch befördern und erleichtern. Wird die Fluxion aber beträchtlicher, so kann die Erweiterung des dichten Capillarnetzes der Alveolenwände allein, noch mehr aber die Anschwellung jener Wände durch vermehrte Transsudation das Lumen der Alveolen verkleinern; jetzt ist ein Hinderniss für das Athmen entstanden, die Lunge vermag weniger Luft aufzunehmen. Jene schmalbrüstigen Jünglinge oder Mädchen, von denen wir im §. 1. geredet, klagen daher in ihren Anfällen von Herzklopfen über Kurzathmigkeit, ja bezeichnen ganz richtig die Empfindungen, die sie auf der Brust haben, als „Vollsein“ oder „Beengtsein“. Hierzu gesellt sich ein kurzer, trockener Husten, weit seltener ein schaumiger, mit einzelnen Blutstreifen gemischter Auswurf; Schmerzen auf der Brust fehlen; die physikalische Untersuchung zeigt keine Abnormität. Wir können schon hier erwähnen, dass dieser „habituelle Blutandrang zur Brust“ zuweilen, wenn auch nicht so oft, als man zu fürchten pflegt, der Vorbote der Tuberculose ist.

Die in der Pathogenese erwähnten stürmischen Hyperaemieen der Lunge, welche als Folgen einer excessiv gesteigerten Herzthätigkeit angesehen werden mussten, entwickeln sich zuweilen rasch und bedrohen unerwartet schnell das Leben. Man pflegt sie deshalb als Lungenschlagfluss zu bezeichnen. Die Kurzathmigkeit wächst in kurzer Zeit zu einer bedenklichen Höhe; die Athemzüge werden jagend und sind kaum zu zählen: das Gefühl von Vollsein und Beengung auf der Brust steigert sich zu Todesangst und Erstickungsgefühl; bei jedem Hüsteln füllt sich der Mund mit reichlichen Mengen schaumig-blutigen Auswurfs; das Herz pulsirt sichtbar, der Radialpuls, die Carotiden verrathen die Ueberfüllung der

Arterien, das Gesicht ist geröthet. Bald aber macht sich das Oedem, welches zu dieser Form hochgradiger Hyperaemie hinzutritt, geltend: die mit Serum gefüllten Alveolen nehmen keine Luft mehr auf, eine acute Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure ändert das Bild: die unruhigen Kranken werden still, verfallen in Sopor, das Gesicht erbleicht, die Muskeln der Bronchien, gelähmt wie die der übrigen Organe, vermögen nicht den serösen Inhalt zu beseitigen; grobe Rasselgeräusche, selbst in der Trachea hörbar, künden das nahe Ende, den drohenden Stickfluss an.

Die Symptome der acuten Fluxion, zu welcher das Einathmen reizender Gase etc. führt, sind modificirt durch die gleichzeitige Reizung der Kehlkopf- und Bronchialschleimhaut und von heftigen Hustenanfällen begleitet. Die Hyperaemieen, zu welchen Tuberculose, Krebs der Lunge etc. Veranlassung geben und welche vorzugsweise zu Lungen- und Bronchialblutungen führen, werden im nächsten Capitel besprochen werden.

Die collateralen Fluxionen der Lunge haben einen grossen Antheil an dem Krankheitsbild, welches wir für die Pneumonie, die Pleuritis, den Pneumothorax etc. entwerfen werden. Von der Ueberfüllung der Capillaren, der Schwellung der Alveolen in den von der Krankheit verschonten Lungenabschnitten hängt ein grosser Theil der Dyspnoë ab; ohne diese Complication oder richtiger ohne diese Consequenz der beeinträchtigten Circulation würden die verschonten Alveolen weit eher ausreichen, um hinlänglich Luft aufzunehmen. — Wird der Blutdruck des Herzens durch Venäsectionen verringert, so verschwindet die Dyspnoë oft vollständig, obgleich die Grundkrankheit fortbesteht: die collaterale Fluxion ist gemässigt. — Sterben Kranke im ersten Stadium der Pneumonie, der Pleuritis, oder kurze Zeit, nachdem Luft in die Pleurahöhle gedrungen ist und die eine Lunge comprimirt hat, so sterben sie an collateraler Hyperaemie, an collateralem Oedem. Man lese nur Sectionsberichte nach, dann wird man die Residuen dieser Form der Hyperaemie nicht vermissen, so wenig sie oft bei der Deutung der Symptome in Anschlag gebracht werden.

Die Blutstauung erzeugt, auch wenn sich nicht Oedem hinzugesellt, Kurzathmigkeit in höherem Grade als die Fluxion zur Lunge. Kranke mit Insufficienz und Stenose der Mitralis, selbst wenn sie keinen Bronchialkatarrh haben, wenn sich die Stauung aus den Capillaren der Alveolen nicht auf ihre Anastomosen verbreitet, die Bronchialschleimhaut intumescirend und die Bronchien verengernd, pflegen an einer sehr lästigen, durch die geringste Bewegung gesteigerten Kurzathmigkeit zu leiden. Diese Erscheinung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass bei der Blutstauung die Circulation in dem Grade verlangsamt ist, in welchem sie bei der Fluxion beschleunigt wird; dass hier ein doppelter Grund, dort nur ein einfacher zur Dyspnoë obwaltet. Zu der stationären Kurzathmigkeit der Herzkranken, für welche wir die Erklärung gegeben,

tritt, und zwar nicht selten plötzlich und unerwartet, hochgradige Athemnoth und alle Symptome, welche wir für den Lungenschlagfluss und den Stickfluss beschrieben. Dann hat sich Erguss in die Alveolen zu der Schwellung der Wände hinzugesellt, das vorher gehinderte Athmen ist unzureichend geworden. An acuter Blutstauung und acutem Oedem sterben eine grosse Zahl von Herzkranken, ohne dass sich immer die Schädlichkeit nachweisen liesse, welche das Circulationshinderniss so plötzlich gesteigert hat. In anderen Fällen entwickeln sich die Symptome von Füllung der Alveolen mit Serum und von insufficientem Athmen bei Herzkranken allerdings allmählich, bis ihnen endlich der Kranke erliegt.

Entsteht im Verlauf eines asthenischen Fiebers, mag es Symptom eines Typhus oder einer Pyaemie etc. sein, flaches, unvollständiges Athmen, weist vollends die Percussion Verdichtungen des Lungenparenchyms neben der Wirbelsäule nach, werden einzelne seröse mehr oder weniger blutige Sputa ausgeworfen, so haben wir es mit Stauung in der Lunge, mit Hypostase oder den Ausgängen derselben zu thun.

Die Symptome des Oedems von denen der Hyperaemie zu trennen wäre unnatürlich und künstlich. Zu den Hyperaemieen, wenn sie hochgradig werden, tritt eben Oedem als eines der wichtigsten Symptome hinzu. Dass dieser — normale und nothwendige — Ausgang eingetreten ist, schliessen wir erstens aus dem Grade der Dyspnoë, welche durch Schwellung der Alveolenwände allein nie so hochgradig wird als durch gleichzeitiges Oedem. Fast überall, wo die Hyperaemie zum Tode führt, ist Serum in die Alveolen ergossen. Einen zweiten Anhalt geben die charakteristischen Sputa; selten oder nie werden Secrete so flüssiger Art von der Bronchialschleimhaut abgesondert, und mit Recht gilt der Auswurf dünnflüssiger, durchsichtiger, mehr oder weniger mit Blutstreifen gemischter, reichlicher Sputa, wenn sie die zähen, spärlichen Sputa der Pneumoniker ersetzen, als mali ominis. Ueber das entstandene Oedem gibt auch die Auscultation Aufschluss; es lässt sich bei einiger Uebung leicht ein trockenes Rasseln, d. h. ein Rasseln, welches in zäher Flüssigkeit entsteht, von feuchtem Rasseln, d. h. von Rasseln, welches in dünnflüssigen Medien zu Stande kommt, unterscheiden. Nur selten hören wir in dem Secret der Bronchialschleimhaut Rasselgeräusche entstehen, so feucht als die, welche zu Stande kommen, wenn das seröse Transsudat der Alveolen die Bronchien erfüllt. In anderen Fällen hört man an denjenigen Stellen, an welchen Oedem die Alveolen füllt und keine Luft in dieselben eintritt, kein Athmungsgeräusch; nur in seltenen Fällen ist bronchiales Athmen*) zu hören. End-

*) Das Bronchialathmen kömmt zu Stande, wenn die Alveolen mit Serum gefüllt, keine Luft enthalten, aber nur dann, wenn die Bronchien, welche zu der verdichteten Stelle führen, nicht gleichzeitig mit Secret gefüllt sind. Es

lich gibt die Percussion, welche durch die Hyperaemie allein nicht geändert wird, zuweilen Aufschluss über das Oedem, welches sich zur Hyperaemie gesellt hat. Der Percussionsschall wird in den Fällen, in welchen durch das Oedem die Alveolenwände ihre Elasticität eingebüsst haben und wenig über ihren Inhalt gespannt sind, zuweilen deutlich tympanitisch. Ist aber alle Luft aus den Alveolen durch das Oedem ausgetrieben, die Lunge luftleer geworden, so wird der Percussionsschall gedämpft und leer, wie bei jeder anderen Verdichtung der Lunge.

Finden sich die genannten Erscheinungen an den für die Hypostase charakteristischen Plätzen, so haben wir es mit dieser Form der Hyperaemie oder respective mit deren Ausgängen zu thun.

Was schliesslich das Oedem der Lunge betrifft, welches eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht bildet, so geben die Erscheinungen von hydropischer Schwellung des Unterhautzellgewebes oder von Ergüssen in die serösen Cavitäten den besten Anhalt für die Deutung der Dyspnoë, welche sich zu jenen Symptomen hinzugesellt. Kommen hierzu seröse Sputa, feuchte Rasselgeräusche, tympanitischer oder gedämpfter Percussionsschall, so ist man berechtigt, ein Lungenoedem als die Ursache jenes Symptomencomplexes anzusehen.

§. 4. Diagnose.

Die Lungenhyperaemie und das Lungenoedem werden, wenn man die beschriebenen Symptome im Auge behält, leicht von anderweitigen Erkrankungen der Lunge unterschieden. Sehr schwer aber kann es sein, so leicht die Sache am Studirtisch aussieht, die active Hyperaemie, die Fluxion von der passiven, der Stauung am Krankenbett zu unterscheiden, und gerade hier führen Verwechselungen zu den schlimmsten Folgen, zu Missgriffen, welche nicht selten das Leben des Kranken bedrohen. Die Verwechselungen kommen vor Allem zwischen den collateralen Fluxionen, welche sich im Verlauf von Pneumonieen und Pleuresieen entwickeln, und den passiven Hyperaemieen vor, zu welchen geschwächte Herzaction, asthenisches Fieber Veranlassung geben. Man beobachtet so häufig, dass bei endlicher Erschöpfung mit dem Kleinerwerden des Pulses, Delirien, trockener Zunge sich passive Lungenhyperaemieen und Lungenoedem entwickeln, dass man geneigt ist auch bei frischen Pneumonieen, wenn der Puls klein ist, die Kranken deliriren etc., an passive Hyperaemieen, an Stauung durch beginnende Herzparalyse zu denken. Man vergesse nicht, dass die Stase in einer grossen Menge von Capillaren oder die Compression derselben eine unvollständige Füllung des linken Ventrikels zur Folge hat, dass

ist leicht einzusehen, dass diese letzte Bedingung zum Bronchialathmen, auf dessen Entstehung wir bei der Pneumonie zurückkommen, beim Oedem fast immer fehlt.

diese die Ursache des kleinen Pulses sein kann und dass Delirien und trockene Zunge keineswegs pathognostische Symptome der Asthenie sind. Bei Weitem in den meisten Fällen, in welchen die Krankheit frisch entstanden ist, haben wir es hier mit collateralen Fluxionen zu thun: der kräftige Herzchoc, die Stauungen im grossen Kreislauf, das Fehlen der für hochgradige Asthenie so charakteristischen Schweisse, die Constitution des Kranken wenige Tage vor der Erkrankung geben den besten Anhalt für die Unterscheidung dieser Form von der Lungenhyperaemie asthenischer Fieber.

§. 5. Prognose.

Die Prognose der Lungenhyperaemie und des Lungenoedems hängt wesentlich von den veranlassenden Ursachen ab. Im Ganzen sind Fluxionen, wenn sie nicht durch Afterproducte in der Lunge hervorgerufen werden, weniger bedenklich und der Hülfe zugänglicher als Stauungen, deren Ursachen meist schwer zu beseitigen sind. Die Vorhersage der einzelnen Formen folgt aus der Beschreibung des Verlaufes.

§. 6. Therapie.

Indicatio causalis. Wenn wir verstärkte Herzaction als eine häufige Ursache von Fluxionen zur Lunge kennen gelernt und bei jugendlichen Subjecten habituelle Herzpalpitationen, von Lungenhyperaemie begleitet, nicht selten der Tuberculose vorhergehen sehen, so fordern diese Zustände ein strenges Regimen und eine entsprechende Behandlung. Man untersage auf das Strengste den Genuss von Spirituosen, Kaffee, Thee und lasse, was sich ganz besonders empfiehlt, alle Speisen und Getränke vor dem Genusse etwas abkühlen. Ebenso sei man unerbittlich im Verbot des Tanzens, Reitens und anderer anstrengender Körperbewegungen, während man mässige und regelmässige Bewegung empfehlen muss. So weit es geht, schütze man die Kranken vor allen psychischen Aufregungen. An diese Vorsichtsmaassregeln schliessen sich Vorschriften, durch welche man die Lunge vor Insulten schützen muss; man lasse die Zimmer, in denen viel geraucht wird, sehr heisse Zimmer, staubige Locale vermeiden und leide nicht, dass die Kranken kalte Luft einathmen. Ferner empfehlen sich hier säuerliche Getränke, Limonaden, Cremor tartari. Gerade für solche Kranke passen auch vorzugsweise die Milch- und Molkencuren und vor Allem die Traubencuren in Dürkheim, Meran, am Genfersee und an anderen Plätzen mit mildem Klima, an welchen süsse und dabei wenig oder gar nicht abführende Trauben wachsen.*) Bei vie-

*) Die sehr schönen und süssen Trauben, welche in den besseren Bergen meiner jetzigen Heimath wachsen, führen so stark ab, dass man sie nicht füglich zu Traubencuren benutzen kann; wenigstens sah ich bei dem Genuss von 3—4 Pfund Würtemberger Trauben bisher stets starken Durchfall eintreten.

len Kranken, welche in vorgeschrittenen Stadien der Phthisis ihrer häuslichen Ruhe und Bequemlichkeit entzogen werden, um Molken- und Traubencuren zu gebrauchen, wird das Ende nur beschleunigt; dagegen haben jene Curen in der That bei den in Rede stehenden Zuständen, welche nicht ganz mit Unrecht als Vorboten der Tuberculose gelten, einen oft eclatanten Nutzen.

Bei den collateralen Formen der Lungenhyperaemie fällt die Indicatio causalis mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen. Bei Blutstauungen in der Lunge ist in den meisten Fällen der Indicatio causalis nicht zu genügen. Bei Herzkrankheiten, vor Allem bei Stenose des Ostium venosum empfiehlt sich palliativ der Gebrauch der Digitalis, bis eine Verlangsamung der Herzcontractionen erreicht wird. Je schwächer die Herzaction im Verlauf eines asthenischen Fiebers wird, um so dringender sind Reizmittel und kräftige Nahrung indicirt. Ebenso lasse man Kranke bei drohender Hypostase von Zeit zu Zeit die Lage wechseln, um Stockungen zu vermeiden.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so fordert dieselbe bei Fluxionen zur Lunge, welche durch excessiv gesteigerte Herzaction entstanden sind und das Leben bedrohen, eine dreiste Venäsection aus grosser Oeffnung. Der Erfolg ist hier äusserst überraschend: sobald die Blutmenge verringert wird, nimmt der Druck in den Arterien ab, da er von beiden Momenten, erstens der Energie der Herzcontractionen, zweitens der Füllung der Herzhöhlen, abhängt. Die Kranken vermögen oft schon während des Aderlasses tiefer zu inspiriren, der blutige Schaum, den sie auswarfen, verschwindet, und das noch so eben bedrohte Leben kann hier in der That durch Hülfe des Arztes gerettet sein. Wie wir indessen diese Fälle als Lungenschlagfluss bezeichnet haben, so tritt die Gefahr in der That meist so blitzschnell ein, dass der gerufene Arzt zu spät kommt.

Auch die collateralen Fluxionen fordern, wenn sie das Leben bedrohen, eine Venäsection. Wird durch sie aus den oben angeführten Gründen der Druck des Herzens verringert, so nimmt auch der Druck in den Arterien der hyperaemirten Lungenabschnitte ab, die Capillaren werden leerer, die Transsudation von Serum, welche droht oder schon eingetreten war, kommt nicht zu Stande oder hört auf, und wir sehen auch hier die Kranken, oft während das Blut noch aus der geöffneten Ader abfliesst, freier und tiefer aufathmen. Da aber bei Weitem in den meisten Fällen die Venäsection auf das Grundleiden selbst einen ungünstigen Einfluss hat, da sie die Gefahr, dass jenes die Kräfte erschöpfen, eine Verarmung des Blutes herbeiführen werde, vermehrt, so lasse man sich nicht durch jene schlagenden augenblicklichen Erfolge verleiten, ohne Noth, d. h. ohne drohende Lebensgefahr, zu venäseciren. Tritt im Verlauf einer Pneumonie, einer Pleuritis, bei frisch entstandenem Pneumothorax, zu hochgradiger Dyspnoë feuchtes Rasseln auf der Brust hinzu, werden die Sputa serös etc., dann droht

Gefahr, dann kehre man sich nicht an den kleinen Puls, sondern sehe in ihm nach dem, was wir im §. 4. explicirt haben, einen neuen Grund zum Aderlass. Je frischer der Fall, um so leichter ist die collaterale Fluxion als solche zu erkennen, um so sicherer kann man auf Erfolg rechnen.

Treten im Verlauf der erwähnten Herzkrankheiten Symptome von drohendem Oedem ein, so kann die augenblickliche Lebensgefahr gleichfalls eine Verminderung der Blutmasse fordern, und die nach dem Aderlass eintretende Erleichterung entspricht auch hier meist den gehegten Erwartungen. Aber auch in diesen Fällen ist es ganz besonders wichtig, das Blutlassen nur auf die dringlichsten Fälle zu beschränken. Herzkranke vertragen oft wiederholte Aderlässe schlecht; ihr Blut ist bei längerem Bestehen wie das der Emphysematiker und aus denselben Gründen arm an Fibrin, an Eiweiss, hat grosse Neigung seröse Transsudate zu bilden. Die Venäsection, indem sie die Blutmenge verringert, bewirkt eine Verdünnung des Blutes; bald ist die frühere Quantität durch Resorption von Flüssigkeiten aus den Geweben, aus dem Darm wieder hergestellt, aber die Neigung zu hydropischen Ausschwitzungen, selbst zu Lungenoedem, ist gesteigert.

In den anderen Formen von Lungenhyperaemie, welche wir beschrieben, ist die Venäsection geradezu schädlich. Dies gilt vor Allem von den Hyperaemieen im Verlauf asthenischer Fieber, mögen sie noch so bedeutend sein, mag immer ein drohendes Oedem Lebensgefahr herbeiführen. Alles kommt in diesen Fällen darauf an, die gesunkene Energie des Herzens zu heben, da nur hierdurch die Höhlen entleert werden und das Blut aus den Pulmonalvenen abfliessen kann; ein Aderlass schwächt die Energie des Herzens, vermehrt die Gefahr. Da die zuletzt erwähnten Fälle bei Weitem die häufigsten sind, da sie bei fast allen langwierigen und erschöpfenden Krankheiten die Scene schliessen, so sind starke Fleischbrühe, feuriger Wein, Kampher, Moschus noch häufiger als Blutentziehungen durch Lungenhyperaemie indicirt. Die Schwierigkeit, den Eintritt beginnender Herzparalyse von collateralen Fluxionen im Verlauf von Pneumonieen, welche durch die massenhafte Exsudation, das hochgradige Fieber schliesslich auch zu kraftlosen Herzcontractionen führen, zu unterscheiden, ist im §. 4. auseinandergesetzt.

Das Oedem der Lunge kann neben dem besprochenen Verfahren, sobald der Husten nicht energisch genug erfolgt und die gelähmten Bronchialmuskeln die Expectoration des serösen Inhaltes der Bronchien nicht entfernen helfen, die Darreichung von Brechmitteln aus den früher angegebenen Gründen fordern. Stockt die Entleerung der Sputa, rasselt es weiter auf der Brust, auch wenn die Kranken gehustet, so gebe man ein Emeticum aus Cuprum sulphuricum oder aus Ipecacuanha mit Tartarus stibiatus, aber nur dann, wenn noch nicht alle Hoffnung auf Erhaltung des Lebens erloschen ist. *Traube* empfiehlt die Darreichung von Plumbum acet.,

stündlich gr. j, und die Application eines Vesicans permagnum ad pectus als eine sehr wirksame Behandlung des Lungenoedems.

Lungenoedem als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht endlich fordert die Behandlung der Grundkrankheit; aber auch hier kann unter den erwähnten Umständen ein Emeticum indicirt sein.

Blutungen der Respirations-Organe.

In den meisten Fällen, in welchen Blut in grösserer Menge ausgehustet wird, ist zwar die Quelle der Blutung die Bronchialschleimhaut; da aber die Bronchialblutungen fast immer Begleiter oder Vorläufer von Lungenleiden sind, so haben wir es vorgezogen, dieselben gleichzeitig mit den Blutungen der Lungensubstanz an dieser Stelle zu besprechen. Wir behandeln demnach unter den Blutungen der Respirationsorgane: 1) die Broncho-Haemorrhagie (*Andral*), die bei Weitem häufigste Ursache der Haemoptoë und Pneumorrhagie, des „Bluthustens und Blutsturzes", 2) die capillären Blutungen in die Alveolen ohne Zertrümmerung des Gewebes, den haemorrhagischen Infarct, 3) die Zertrümmerung des Lungengewebes durch eine Blutung, die Entstehung einer apoplektischen Höhle, die eigentliche Lungenapoplexie. — Die Blutungen aus Cavernen, sowie diejenigen, welche durch die Eröffnung eines Aneurysma's in die Luftwege zu Stande kommen, werden später besprochen werden.

Capitel VI.

Bronchialblutungen. Broncho-Haemorrhagie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Nicht jede Hyperaemie der Bronchialschleimhaut führt gleich häufig zu Blutungen; ja es lässt sich behaupten, dass diejenigen Blutungen, welche durch excessive Erweiterung und endliche Ruptur der Capillaren allein zu Stande kommen, selten einen hohen Grad erreichen. Die Blutungen, welche Katarrhe im Stadium der Crudität, hochgradige Stauungen im Gefolge von Herzkrankheiten, heftige Insulte der Bronchialschleimhaut begleiten, führen selten zu den Erscheinungen, welche man als die schwerere Form des Bluthustens, die Pneumorrhagie bezeichnet.

1) Bei Weitem in den meisten Fällen, in welchen wir es mit sehr ergiebigen Blutungen der Bronchialschleimhaut zu thun haben,

sind wir genöthigt, neben der Hyperaemie eine abnorme Beschaffenheit der Capillarwände als Ursache der Blutung anzusehen. Da es ohne eine Continuitätsstörung niemals zu Austritt von Blut aus den Capillaren kommt, so kann „die haemorrhagische Diathese“ in nichts Anderem bestehen, als in der dünnen, zarten, zerreisslichen Beschaffenheit der Capillarwände. Eine abnorme Blutkrase kann nur dadurch, dass sie diese abnorme Beschaffenheit der Capillarwände zur Folge hat, Blutungen hervorrufen.

Die Kranken nun, bei welchen wir am Häufigsten Haemoptoë und Pneumorrhagie beobachten, sind meist junge Menschen im Alter von 15 bis 20 Jahren; sehr oft haben sie während des Kindesalters an habituellem Nasenbluten gelitten, sehr oft werden sie, selbst wenn zur Zeit der Blutung ihre Lungen gesund waren, später tuberculös. Geht man genauer auf die anamnestischen Momente ein, so sind dergleichen Kranke oft früh verwaist, haben Vater oder Mutter an der Schwindsucht verloren, sind in ihrer ersten Jugend von Ernährungsstörungen, welche man als Scrophulose und Rhachitis zu bezeichnen pflegt, heimgesucht worden. Später sind sie schnell in die Höhe gewachsen, ohne dass der Ausdehnung in die Länge die Mächtigkeit der einzelnen Organe und Systeme entspräche; ihre langen Knochen sind dünn, ihre Brust schmal, ihre Muskeln dürftig, selbst die Haut erscheint feiner, lässt die Gefässe durchscheinen, ihre Wangen röthen sich leicht, und über Schläfe und Nasenrücken sieht man blaue Venen verlaufen. Wenn wir nach erschöpfenden Krankheiten, nach einer Verarmung des Blutes durch langdauernde Eiterungen, bei der Bleichsucht, beim Scorbut abundante Blutungen auftreten sehen und diese von einer unvollständigen Ernährung der Capillaren, welche mit der schlechten Ernährung des ganzen Organismus Schritt hält, ableiten müssen, so dürfen wir nicht so weit gehen, auch für die Erklärung der so eben beschriebenen Fälle eine schlechte Ernährung der Capillaren in Folge von Erschöpfung des Körpers durch das schnelle Wachsen und die Krankheiten des Kindesalters zu Hülfe zu nehmen. Diese Hypothese erklärt nicht, weshalb früher die Nasenschleimhaut, jetzt die Bronchialschleimhaut der Sitz der Blutung ist, weshalb fast niemals Haemorrhagieen im Gehirn und in anderen Organen bei jenen Subjecten zu Stande kommen. Wir müssen uns darauf beschränken, das Factum zu constatiren, dass sehr häufig unter den oben angegebenen Bedingungen die Capillarwände der Bronchien eine geringe Widerstandsfähigkeit zeigen und dass bei denselben Subjecten später eine andere Ernährungsstörung der Lunge, Tuberculose, zu entstehen pflegt.

2) In anderen, und zwar bei Weitem in den meisten Fällen sind Blutungen der Bronchialschleimhaut nicht Vorboten, sondern Begleiter der Ablagerung und Erweichung von Tuberkeln in den Lungen; es gibt kein Stadium der Tuberculose, zu welchem nicht

Bronchialblutungen sich hinzugesellten. Durch die bei dieser Krankheit eintretende Auflockerung des Lungenparenchyms, an welcher auch die Bronchialwände Theil nehmen, erfahren die Capillaren, eingebettet in ein nachgiebiges Gewebe, welches ihrer Erweiterung keinen Widerstand leistet, leicht eine excessive Ausdehnung und eine Verdünnung ihrer Wände, und so ist ein neues Moment zu einer leichteren Zerreisslichkeit gegeben. Hierzu kommt, dass Conglomerate von Tuberkeln schon lange Zeit, bevor sie physikalisch nachzuweisen sind, Gefässe comprimiren und einerseits zu Stauungen vor der comprimirten Stelle, andererseits zu Fluxionen in ihrer Umgebung führen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet in der Leiche von Kranken, die an Bronchialblutungen gestorben sind, die Luftwege in verschiedenem Maasse und in verschiedener Ausbreitung mit geronnenem oder flüssigem Blute erfüllt. Zuweilen ist die Schleimhaut gleichmässig dunkelroth tingirt, da auch Blut in ihr Gewebe ergossen ist, geschwellt, aufgelockert, blutet beim Druck. In anderen Fällen aber scheint der ganze Inhalt der Capillaren entleert zu sein, die Schleimhaut erscheint blass und blutleer. Eine mechanische oder ulceröse Trennung als Quelle der Blutung lässt sich nicht nachweisen. Die Lungen selbst sind an den entsprechenden Stellen durch herabgeflossenes Blut mehr oder weniger roth gefleckt, und da durch den blutigen Inhalt der Bronchien die Luft gehindert wird zu entweichen, so bleiben die entsprechenden Abschnitte der Lunge nach der Eröffnung des Thorax ausgedehnt. Die Leichen zeigen, wenn der Tod durch Verblutung eingetreten ist, in allen Organen hochgradige Anaemie.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Beimischung einer geringen Menge Blutes zum katarrhalischen Auswurf (einzelne „Aederchen“, welche denselben durchziehen) ist ein ebenso häufiges als bedeutungsloses Symptom.

Grössere Mengen theils reinen Blutes, theils blutigen Schleimes werden zuweilen nach Erschütterungen der Lunge, Quetschungen des Thorax, ungewöhnlichen Anstrengungen, nach dem Einathmen scharfer Dämpfe und bei anderen Formen hochgradiger Lungen- und Bronchialhyperaemie (s. Cap. V.) ausgeworfen. Indessen dieses Blutspeien pflegt nicht hartnäckig zu werden, verliert sich, wenn jene Schädlichkeiten beseitigt sind, bringt — wenigstens durch Blutverlust — keine Gefahr und macht selten Recidive.

Ganz anders verhält es sich mit der Haemoptoë, zu welcher die verringerte Widerstandsfähigkeit der Capillaren in den Bronchien Veranlassung gibt: hier kann der aufmerksame Arzt aus dem oben besprochenen Habitus des Kranken, zumal wenn Neigung zu Herzklopfen und Lungenhyperaemie sich hinzugesellt, oft lange den

Bluthusten vorhersehen. Nur zuweilen indessen gehen dem Anfall selbst eigentliche Vorboten, Gefühle von Beengung auf der Brust vorher, weit häufiger tritt das lange gefürchtete Blutspeien schliesslich unerwartet und überraschend auf: die Kranken haben das Gefühl, als quelle eine warme Flüssigkeit unter dem Sternum in die Höhe, bemerken einen fremden, süsslichen Geschmack im Munde, räuspern sich und nun entdecken sie, dass sie reines Blut oder blutigen Schleim auswerfen, „dass sie Blut speien". Sofort pflegt diese Wahrnehmung selbst auf die unerschrockensten Individuen einen äusserst niederschlagenden Eindruck zu machen. Der mephistophelische Ausspruch: „Blut ist ein ganz besonderer Saft" tritt hier in seiner ganzen Wahrheit hervor. So wenig Blut sie jetzt verloren haben, so findet man sie meist zitternd bleich, einer Ohnmacht nahe. Bald nachdem das erste Blut durch Räuspern entfernt ist, tritt Kitzel im Halse, Reiz zum Husten ein; man hört wohl ein grobes, feuchtes Rasseln, ein Kochen auf der Brust; dann erfolgen kurze, volle, sich leicht lösende Hustenstösse, mit welchen schaumiges, hellrothes Blut oft gleichzeitig aus Mund und Nase hervorstürzt. Zwischen den einzelnen Hustenstössen liegen kurze Pausen, in welchen sich von Neuem Blut zu ergiessen und anzusammeln scheint, und so werden oft in kurzer Zeit grosse Massen desselben ausgeworfen (die Menge des ausgehusteten Blutes variirt von einigen Unzen bis zu einem Pfunde und darüber). Der beschriebene Anfall pflegt nach einer halben Stunde, zuweilen früher, zuweilen erst nach mehreren Stunden sich zu verlieren. Der dann ausgeworfene Schleim ist zwar noch blutig gefärbt und mit Blut gemischt, aber der Auswurf besteht nicht mehr aus reinem Blut. — In den seltensten Fällen bleibt es aber bei einem Anfall von Haemoptoë, fast immer wiederholt sich derselbe nach mehreren Stunden oder am anderen Tage „trotz der sorgfältigsten Behandlung"; ja bei Weitem in den meisten Fällen folgen noch am zweiten und dritten Tage oder während einer ganzen Woche neue Attaquen, bis endlich der Kranke, bleich und blutleer geworden, für diesmal vom Blutspeien befreit ist und oft für Monate, selbst für Jahre befreit bleibt.

In der angegebenen, ja in den meisten Fällen in wunderbar gleicher Weise pflegt die Broncho-Haemorrhagie zu verlaufen, mag sie die Tuberculose begleiten oder selbständig („primär") auftreten. Nur in seltenen Fällen bedroht sie direct das Leben, und so ist es zu erklären, dass heftige Fälle von Pneumorrhagie verschieden gedeutet, von dem einen Autor als Blutung aus einer übersehenen Caverne aufgefasst werden, während der andere die Bronchialschleimhaut für die Quelle der Blutung hält. Einzelne Obductionen tödtlich abgelaufener Fälle, wie sie *Andral* und Andere erzählen, sprechen für die letztere Ansicht. Aber es ist nicht nur unwahrscheinlich, dass in allen Fällen, in welchen schwere und abundante Blutungen scheinbar gesunde Menschen befallen, Cavernen in der

Lunge übersehen sind, sondern es lässt sich sogar beweisen, dass in den meisten Fällen das bei einer Haemoptoë oder einer Pneumorrhagie ausgeworfene Blut nicht aus einem grösseren Gefässe, wenigstens nicht aus einem Aste der Pulmonalarterie stammt. In den Aesten der Pulmonalarterie, welche nach *Rokitansky*'s klassischer Schilderung bei den verschiedenen Formen der Lungenphthisis in der Regel frühzeitig obliteriren, in welchem Falle aber theils durch Arrosion, theils durch Ruptur ihre Wände eröffnet werden, fliesst das am Meisten venöse, dunkelste Blut des ganzen Körpers; in fast allen Fällen nicht nur von Bluthusten, sondern auch von sogenanntem Blutsturz wird dagegen eine auffallend hellrothe Beschaffenheit des Blutes wahrgenommen, und man pflegt bei der Differentialdiagnose der Haemoptoë und Haematemesis unter andern auf die hellrothe Farbe des aus den Lungen und den Luftwegen stammenden Blutes, und auf die dunkle, schwärzliche Farbe des aus dem Magen stammenden Blutes Gewicht zu legen. In denjenigen Fällen, in welchen grössere Mengen dunklen Blutes ausgeworfen werden, muss man allerdings auf die Arrosion oder die Ruptur eines Astes der Pulmonalarterie schliessen, aber diese Fälle, von denen ein höchst frappantes Beispiel aus meiner Klinik publicirt worden ist, sind verschwindend selten*) gegen diejenigen, in welchen hellrothes Blut ausgeworfen wird. Dieses hellrothe Blut kann nur aus der Bronchialschleimhaut oder allenfalls aus einem Aste der Bronchialarterie oder Pulmonalvene stammen. Endlich hat es nichts Befremdendes, dass eine Blutung aus der Bronchialschleimhaut erschöpfend wird, ja das Leben bedrohen kann, wenn man die Fälle bedenkt, in welchen eine Epistaxis, der man nicht Herr zu werden vermag, denselben Effect hat. Wichtig ist es zu wissen, dass nur selten trotz Ohnmacht und extremer Hinfälligkeit, trotz aller anderen Zeichen eines nahen Endes im Anfall selbst der Tod eintritt.

Der weitere Verlauf der Broncho-Haemorrhagie gehört in den meisten Fällen der Tuberculose an, welche sich bald an den Bluthusten anschliesst oder, wenn sie bereits bestand, von jetzt ab rapide Fortschritte macht. Eine kleine Zahl sehr frappanter Beobachtungen macht es mir höchst wahrscheinlich, dass die Haemoptoë auch dadurch zur Phthisis führen oder den Fortschritt einer bestehenden Phthisis wesentlich beschleunigen kann, dass geronnenes Blut in den Bronchien oder in den Alveolen liegen bleibt, eine käsige Metamorphose eingeht und destructive Entzündungen der Bronchien und Alveolenwände hervorruft. Ich bin dabei in Betreff dieses sehr wichtigen Punktes ein grösseres Material zu sammeln. — In anderen Fällen erholen sich die Kranken vollständig, nachdem sie oft noch längere Zeit kleine Parcellen geronnenen Blutes ausgeworfen haben. Hat dieses in einem Bronchus stagnirt, welcher,

*) Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblutungen zur Lungenschwindsucht. Inauguraldissertation von Dr. *Bürger*. Tübingen 1864.

durch dasselbe verschlossen, für den Zutritt der Luft unwegsam war, so hat es nicht eine hellrothe, sondern eine dunkle, schwärzliche Färbung.

Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt in den meisten Fällen negative Resultate, und es ist im höchsten Grade unvorsichtig, die Kranken durch wiederholtes und rücksichtsloses Percutiren und Auscultiren aufzuregen. Nur selten gelangt so viel Blut in die Luftzellen, um grössere Abschnitte luftleer und den Percussionsschall leer zu machen. Bei der Auscultation hört man zuweilen Rasselgeräusche oder, wenn unvollständig Luft zu den Alveolen tritt, geschwächtes Athmen, Symptome, welche einen Anhalt für den Sitz der Krankheit geben.

Nicht selten folgen auf die Haemoptoë nach einigen Tagen Symptome von Pleuritis oder selbst von Pneumonie. In den meisten Fällen nehmen diese secundären Entzündungen einen gutartigen Verlauf; in anderen Fällen aber enden sie, wie oben angedeutet wurde, in käsige Infiltration und floride Lungenphthisis; in einzelnen Fällen endlich führen sie zu partieller Verödung der Lunge.

§. 4. Diagnose.

Blutungen aus der Bronchialschleimhaut werden nicht selten mit Nasenbluten verwechselt, zumal wenn letzteres aus den hinteren Partieen der Nase erfolgt oder wenn die Kranken während der Blutung auf dem Rücken liegen. Hier fliesst Blut in den Pharynx, gelangt in den Kehlkopf und wird nicht selten zum grössten Entsetzen der Kranken und der Angehörigen mit Räuspern und Husten ausgeworfen. Noch ehe der Arzt erscheint, sind die obligaten Mengen von Kochsalz und Essig dargereicht, und es ist wichtig, dass der Arzt in der allgemeinen Bestürzung ruhig die Nase untersucht, auch das Zahnfleisch und den Gaumen inspicirt, sich genau erkundigt, ob nicht am Abend zuvor der Kranke an Nasenbluten gelitten, damit nicht auch er in Täuschungen verfällt.

Auch von Magenblutungen kann die Diagnose, zumal wenn es sich darum handelt, die Quelle eines vor Jahren eingetretenen Blutsturzes festzustellen, Schwierigkeiten haben. Häufig reizt der Husten bei der Haemoptoë zum Würgen und Brechen oder es wird Blut verschluckt und später ausgebrochen; umgekehrt wird stürmisches Blutbrechen fast immer von Husten begleitet, da geringe Mengen von Blut in den Kehlkopf gelangen, und keineswegs wissen daher die Kranken in allen Fällen genau anzugeben, ob sie Blut gehustet oder Blut gebrochen haben. Wir werden auf die Unterscheidung beider Zustände bei der Besprechung der Magenblutung näher eingehen und bemerken nur, dass man erstens zu fragen hat, ob Husten zum Brechen oder Brechen zum Husten getreten; dass man zweitens genau ermitteln muss, ob kardialgische Beschwerden dem Blutsturz vorhergegangen sind oder nicht. Man forsche drittens genau, ob auf den Blutsturz schwarzer, theerartiger Stuhlgang

gefolgt oder ob in den nächsten Tagen blutig gefärbter Schleim ausgeworfen worden sei. Hat man noch Gelegenheit das ausgeworfene Blut zu untersuchen, so ist das, welches aus den Luftwegen stammt, meist hellroth (s. oben), schaumig, reagirt alkalisch; bildet es einen Blutkuchen, so ist dieser weich und specifisch leicht, da er Luftblasen einschliesst. Das ausgebrochene Blut dagegen ist bis auf die Fälle, in welchen eine grosse Arterie des Magens arrodirt worden, dunkel, selbst schwärzlich; es sind demselben nicht Luftblasen, sondern Speisereste beigemischt; es reagirt meist sauer, der Blutkuchen, wenn sich ein solcher bildet, ist fest und schwer.

§. 5. Prognose.

Die Prognose ist, wie wir sehen, was die momentane Gefahr anbetrifft, gegenüber den scheinbar so bedrohlichen Erscheinungen, im Ganzen günstig. Die Prognose quoad valetudinem completam aber ist nach Allem im höchsten Grade ungünstig. In drei Vierteln aller Fälle ist Tuberculose vorhanden oder droht Tuberculose. Je weniger intensive Schädlichkeiten auf den Kranken eingewirkt haben, je unabhängiger von Gelegenheitsursachen der Bluthusten entstanden ist, von um so schlimmerer Vorbedeutung ist derselbe. Besser ist die Prognose, wenn directe Läsionen der Bronchialschleimhaut, excessiv verstärkte Herzthätigkeit und andere schwere Schädlichkeiten eine hochgradige Hyperaemie der Bronchialschleimhaut auch mit Ruptur von Capillaren hervorgerufen haben und wenn diese Schädlichkeiten zu beseitigen sind. Unterdrückte Menses, unterdrückte Haemorrhoiden dürfen nur mit grosser Vorsicht zu diesen Schädlichkeiten gerechnet werden, so sehr die Kranken geneigt sind, ihr Blutspeien von jenen Anomalieen abzuleiten, so leicht sie sich beruhigen, wenn auch der Arzt diese Ansicht theilt. Bei Weitem in den meisten Fällen ist das Ausbleiben der Regel Folge, nicht Ursache der Krankheit, und dies gilt ebenso von etwaigen Haemorrhoidalblutungen, welche, vor dem Anfall vorhanden, während oder nach demselben ausgeblieben sind.

§. 6. Therapie.

Indicatio causalis. Hat verstärkte Herzaction oder haben collaterale Fluxionen einen wesentlichen Antheil an der Entstehung von Bronchialblutungen, oder sind diese gar allein von vermehrtem Seitendruck abzuleiten, dann, aber auch nur dann kann die Indicatio causalis eine Venäsection fordern. In den meisten Fällen hat der vermehrte Seitendruck einen nur geringen Antheil an der Blutung; diese hört nicht auf, wenn der Seitendruck vermindert, wenn die Gefässe leer und der Kranke nahe am Verbluten ist. Man denke nur an die wachsbleichen Kranken mit Nasenbluten, denen man ein Tampon in beide Nasenlöcher legt, um Herr der Blutung zu werden, und bei mässig verstärkter Herzaction

die Lanzette im Besteck zu lassen; ja man beschränke den Aderlass auf die Fälle, in welchen Symptome gefahrdrohender Lungenhyperaemie neben und trotz der Blutung bestehen. Wenn es uns nicht gelang, für die Dünnwandigkeit und Fragilität der Capillaren, der hauptsächlichsten Ursache der Bronchialblutungen, eine aetiologische Erklärung zu geben, so müssen wir gestehen, dass der Indicatio causalis meist nicht zu genügen ist, dass der haemorrhagischen Diathese durch rationell specifische Mittel zu begegnen nicht in unserer Macht steht. Jedenfalls ist es kaum möglich, wenn Bluthusten entstanden ist, jene abnorme Beschaffenheit der Capillarwände schnell zu verändern; noch eher empfiehlt sich, Kranke, bei welchen Bluthusten droht, oder welche einen ersten Anfall glücklich überstanden haben, mit besonderer Sorgfalt vor allen Schädlichkeiten zu bewahren, welche die normale Ernährung beeinträchtigen könnten. Einfache, nahrhafte, nicht erhitzende Kost, mässige Körperbewegung in freier Luft, sorgfältiges Reguliren der Darmfunction, Verbot aller Debauchen in Baccho und Venere, Vermeidung psychischer Aufregungen; bei ausgesprochener Armuth des Blutes an farbigen Blutkörpern die Darreichung leichter Eisenpräparate, der Gebrauch von Pyrmont, Driburg, Imnau empfehlen sich von diesem Standpunkt aus, und eine Vernachlässigung dieser Maassregeln ist ein grober Fehler.

Die Indicatio morbi verlangt vor Allem ein vorsichtiges Regimen. Hierher gehört zunächst, dass man das immer sehr aufgeregte Gemüth der Kranken beruhigt; ja es empfiehlt sich, da sich die Anfälle von Bluthusten fast immer einige Male wiederholen, dass man dem Kranken, um ihn vor einem neuen psychischen Choc zu schützen, geradezu voraussagt, „es würde noch mehr Blut kommen," dabei aber die Möglichkeit einer Verblutung bestimmt in Abrede stellt; ja es ist hier gewiss erlaubt den Kranken zu täuschen, die Sache scheinbar ganz leicht zu nehmen und selbst die Blutung als einen salutären Vorgang darzustellen.*) Bei einigem Geschick verlässt der Arzt den Kranken, den er in peinlichster Unruhe antraf, getröstet und beruhigt, ein gewiss wichtiger Erfolg. Man sorge ferner für ein mässig kühles Zimmer, verbiete alles warme Getränk, lasse die Speisen abgekühlt geniessen, verbiete alles Sprechen, ja lasse die Kranken den Reiz zum Husten energisch bekämpfen. Das Husten beim Blutspeien ist ebenso schädlich als das Schnauben und Wischen an der Nase beim Nasenbluten. Endlich entferne man alle die Brust drückenden und beengenden Kleidungsstücke und lasse den Kranken eine halb sitzende Stellung im Bett einnehmen. Das kräftigste Mittel, um die Blutung zu bekämpfen, ist die Kälte; man wende dieselbe in der Form kalter Umschläge, bei grosser Heftigkeit der Blutung in der Form

*) Ich erinnere hier an den Einfluss des Besprechens, Büssens auf die Psyche und mittelbar auf Blutungen.

gefrorener Umschläge an.*) Daneben lässt man Stückchen Eis verschlucken oder reicht kleine Dosen Fruchteis. Endlich wendet man die Kälte in der Form von Klystieren an, denen man von Alters her etwas Essig hinzusetzt. Neben der Kälte geniessen eine Reihe von Substanzen den Ruf das Blut zu stillen, ohne dass man sich diese Wirkung physiologisch erklären könnte. Hierzu gehören vor Allem zwei Mittel: das Kochsalz und die Säuren, welche wunderbarer Weise im Uebermaass genossen zu scorbutischer Blutbeschaffenheit, zu schlechter Ernährung der Capillaren, zu Blutungen Veranlassung geben. Man lasse immerhin die Kranken, sobald sie Blut husten, einige Theelöffel oder einen Esslöffel fein gepulverten Kochsalzes trocken verschlucken; noch mehr empfiehlt sich die Schwefelsäure oder Phosphorsäure, namentlich das Elixir acidum Halleri, zweistündlich zu 10 Tropfen, mit hinlänglicher Menge von Wasser gemischt dem Kranken zu reichen. Hieran schliesst sich eine Reihe anderer blutstillender Mittel, welche wenigstens von nicht so allgemein anerkannter Wirksamkeit sind als die Säuren, und welche, jedenfalls differenter, schon deshalb eine geringere Berücksichtigung verdienen. Hierzu gehört das Plumbum aceticum, von welchem namentlich englische Aerzte behaupten, es gäbe bei inneren Blutungen „nullum simile aut secundum“; das Secale cornutum, das Oleum Terebinthinae, der Balsamus Copaivae, die Ratanhia und andere Mittel. *Wunderlich* empfiehlt namentlich, das Secale cornutum zu gr. 5—10 pro dosi zu reichen, bis sich Prickeln und Pelzigsein in den Fingern einstellt; eine sehr gebräuchliche Formel bei hartnäckigem Bluthusten ist: Balsam. Copaiv., Syrup. balsam., Aq. Menth. piper., Spirit. vini rectificatiss. ana ℥j, Spir. nitr. aether. ʒβ, alle 2—4 Stunden ½ Esslöffel. Diese differenten Mittel dürfen, wie gesagt, nur in sehr gefahrdrohenden Fällen angewendet werden, und man vergesse nicht, wie ohnmächtig sich alle diese styptischen Mittel bei schwerem Nasenbluten, wo sie doch direct auf die blutende Stelle angewendet werden, zu zeigen pflegen. Neuerdings werden Inhalationen einer Lösung von Ferrum sesquichloratum (℈j — ʒj auf ℥vj Wasser) als überaus wirksam gegen Haemoptoë empfohlen. Selbst gefahrdrohende Blutungen sollen meist nach 4—5 Minuten mit diesem Verfahren sistirt werden.

Eine ausgedehnte Anwendung verdienen auch die Narkotica. Je unruhiger der Kranke, je heftiger sein Husten, um so dreister verordne man Opiate, lasse Abends ein *Dower*'sches Pulver nehmen und während des Tages eine Emulsion mit Laudanum ʒβ oder Morphium gr. ¼.

*) Eine zinnerne oder kupferne Wärmflasche füllt man mit Eis, Salz und Wasser, setzt sie dann auf eine gut ausgedrückte Compresse, in welcher bald die Wassertheilchen gefrieren. Diese Umschläge sind der schweren Eisblase bei Weitem vorzuziehen.

Capitel VII.

Lungenblutung ohne Zerreissung des Parenchyms. Haemorrhagischer Infarct.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der haemorrhagische Infarct entsteht durch einen Bluterguss, welcher theils in die Lungenalveolen und die Enden der Bronchien, theils in die normalen Interstitien der Alveolenwände, also zwischen die elastischen Fasern geschieht, welche die Lungenzellen umspinnen. Nur in äusserst seltenen Fällen, zu welchen ein von *Andral* mitgetheilter gehört, findet sich an diesen Stellen flüssiges Blut; fast immer ist es geronnen. Dieser Umstand erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass die Oertlichkeit eine Entleerung des Blutes erschwert, so dass, wenn der Kranke die Blutung längere Zeit überlebt, der flüssige Antheil resorbirt wird, während der gerinnende zurückbleibt. Während das Blut aus den Bronchien durch Hustenstösse, durch die Contractionen der Bronchialmuskeln, endlich durch die Flimmerbewegung entfernt wird, werden die Alveolen selbst durch kräftige Exspirationen nur zum Theil entleert, besitzen keine Muskelfasern, kein Flimmerepithel. Die Blutung, welche den haemorrhagischen Infarct hervorruft, ist gleichfalls eine capilläre, und bei Weitem in den meisten Fällen ist es die hochgradige Stauung in den Capillaren, zu welcher Insufficienz und Stenose der Mitralis führt, welche diese Ruptur der Capillaren veranlassen. Der haemorrhagische Infarct ist in der That ein ebenso häufiger Begleiter jener Herzkrankheiten, als die Bronchialblutung Begleiter oder Vorläufer der Tuberculose ist, und kommt nur in seltenen Fällen durch andere Formen von Hyperaemie zu Stande. Im Verlaufe der Septichaemie, bei Typhus und anderen Infectionskrankheiten finden wir anatomische Veränderungen in der Lunge, welche denen des haemorrhagischen Infarctes ähnlich sind und nach unserer Ueberzeugung gleichfalls durch hochgradige capilläre Hyperaemie und endliche Ruptur der Capillaren entstehen. Wir werden diese metastatischen Infarcte im Capitel XII. ausführlicher besprechen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Wir finden zuweilen in der Substanz der Lunge bald nur an einer, bald an mehreren Stellen haselnuss- bis hühnereigrosse Herde von schwarzrother oder schwarzer homogener Färbung. Diese derben und brüchigen Herde zeigen beim Durchschnitt ein ungleichförmig grob granulirtes Ansehen, und es lässt sich mit dem Scalpell eine krümliche schwarze Masse herausschaben. Diese haemorrhagischen oder haemoptoischen Infarcte haben ihren Sitz meist im Centrum des unteren Lappens oder doch in der Nähe der Lungen-

wurzel, nur selten sind sie peripherisch und schimmern durch die Pleura hindurch. In ihrer Umgebung, von welcher sie scharf abgegrenzt sind, erscheint das Lungengewebe meist oedematös und blutreich. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Capillaren strotzend mit Blutkörpern gefüllt, aber auch im Gewebe Blutkörper ausserhalb der Capillaren angehäuft. Zuweilen finden sich die grösseren Gefässe, die zu der kranken Stelle gehören, mit Gerinnseln verstopft.

Wenn die Kranken nicht schnell zu Grunde gehen, so wird der Infarct allmählich blasser, die geronnene Blutmasse zerfällt, das Fibrin geht eine Fettmetamorphose ein, wie alle Proteïnsubstanzen, welche, ohne ernährt zu werden, im Organismus gleichsam als fremde Körper lagern, und kann in dieser Gestalt resorbirt werden. Das Haematin bleibt zurück, wird zu Pigment umgebildet, und eine schwärzliche Stelle im Lungenparenchym verräth später den geheilten haemorrhagischen Infarct. In anderen sehr seltenen Fällen zerfällt das Gewebe unter dem Druck des extravasirten Blutes; es entsteht ein Abscess in der Lunge, welcher durch eine interstitielle Entzündung in der Umgebung eingekapselt werden kann (siehe Capitel XI.), so dass später eine schwielige Narbe, in welcher käsige oder kreidige Massen enthalten sind, zurückbleibt. Endlich kann der haemorrhagische Infarct, namentlich dann, wenn die Gefässe, welche zu ihm führen, gänzlich verstopft sind, wenn die Ernährung der kranken Lungenstelle völlig aufhört, nekrotisiren und dem Chemismus verfallen: aus dem haemorrhagischen Infarct wird ein circumscripter Lungenbrand (siehe Capitel XIII.).

§. 3. Symptome und Verlauf.

In sehr vielen Fällen wird der haemorrhagische Infarct während des Lebens nicht erkannt, findet sich zufällig in der Leiche eines Kranken, der an Klappenfehlern der Mitralis und an Wassersucht gestorben ist. Dieselben Gründe, welche wir für die erschwerte Entleerung des Blutes und die Gerinnung desselben in den Alveolen angeführt haben, erklären auch, weshalb Haemoptoë nicht zu den nothwendigen Symptomen gehört. In anderen Fällen gelangt gleichzeitig so viel Blut bis in die Bronchien, dass Haemoptoë hinzutritt; ja diese kann unter solchen Umständen ergiebig werden. Hat man das Herzleiden erkannt, so darf man bei der Häufigkeit der Complication in diesen Fällen die Diagnose auf das in Rede stehende Uebel stellen, namentlich wenn Herzkranke längere Zeit hindurch braunroth gefärbte Sputa auswerfen, und seit dem Eintritt dieses Auswurfs kurzathmiger geworden sind. Nur in seltenen Fällen werden grössere peripherische Abschnitte der Lunge durch den haemorrhagischen Infarct so verdichtet und luftleer, dass der Percussionsschall leer, das Athmungsgeräusch bronchial wird oder verschwindet, und nur in diesen wenigen Fällen ist die Krankheit mit voller Sicherheit zu diagnosticiren.

§. 4. Therapie.

Hat man auch einen haemorrhagischen Infarct in der Lunge erkannt, so fällt die Behandlung desselben fast ganz mit der des zu Grunde liegenden Herzleidens zusammen. Die Haemoptoë, wenn sie beträchtlich wird, verlangt daneben ein ähnliches Verfahren, wie das durch Bronchialblutungen entstehende Blutspeien. Treten Zeichen grosser Dyspnoë bei ausgebreiteten Infarcten auf, so kann ein Aderlass nöthig werden, um den Blutdruck in den verschont gebliebenen Capillaren zu mässigen (siehe Capitel V.).

Capitel VIII.

Lungenblutung mit Zerreissung des Parenchyms. Apoplexie der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei dieser Form der Lungenblutung wird das Gewebe durch ausgetretenes Blut zertrümmert; es entsteht eine abnorme Höhlung. Fast niemals führt capilläre Blutung zur Zertrümmerung des Lungengewebes, nur grössere arrodirte oder zerrissene, namentlich arterielle Gefässe bringen derartige Zerstörungen hervor. In seltenen Fällen sind es atheromatöse Degenerationen der Pulmonalarterien, welche zu aneurysmatischer Erweiterung und endlich zu Ruptur derselben führen. Weit häufiger bewirken Wunden, Quetschungen, Erschütterungen des Thorax Lungenapoplexieen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet in der Lunge eine Blutlache, aus geronnenem und flüssigem Blute bestehend, umgeben von Fetzen der zerrissenen Lungensubstanz. Hat die Apoplexie ihren Sitz an der Peripherie, so wird häufig auch die Pleura zerrissen und Blut in die Pleurahöhle ergossen. Derartige Blutungen sind wohl immer tödtlich, so dass man über die Rückbildung des apoplektischen Herdes wenig Erfahrung hat.

§. 3. Symptome.

Stürmisches Blutspeien, welches schnell zum Tode führt, nachdem eine schwere Verletzung den Thorax getroffen, in anderen Fällen Erstickung durch Ueberfüllung der Bronchien mit Blut, ehe es zum Blutspeien kommt, endlich plötzlicher Tod durch innere Verblutung können die Symptome dieser höchst seltenen Krankheit sein, welche, fast absolut letal, keiner Behandlung zugänglich ist.

Entzündungen der Lunge.

Man unterscheidet am Natürlichsten drei Formen der Lungenentzündung. 1) Die croupöse Pneumonie: sie stellt denselben Prozess in den Lungenalveolen dar, welchen der Croup des Larynx auf der Kehlkopfschleimhaut darstellt. — 2) Die katarrhalische Pneumonie: sie schliesst sich im Wesentlichen denjenigen Prozessen an, welche wir als Laryngitis, Bronchitis catarrhalis beschrieben haben, verläuft mit vermehrter Secretion und reichlicher Bildung junger Zellen (Eiterkörperchen), ohne dass gleichzeitig ein gerinnendes Exsudat in die Alveolen zu Stande käme. Beide Entzündungsformen setzen demnach ihr Exsudat auf die freie Fläche, ohne dass das Lungengewebe selbst wesentliche Ernährungsstörungen erfährt. — 3) Die dritte Form der Pneumonie, die interstitielle, beruht dagegen auf einer Entzündung, welche die Wände der Lungenzellen und das zwischen den Lobulis liegende Bindegewebe trifft. Da die letztere Form, wenigstens bei Menschen, fast immer ein chronisches Leiden ist, so hat man sie jenen ersten gegenüber, welche in der Regel einen acuten Verlauf nehmen, auch als chronische Pneumonie bezeichnet.

Capitel IX.

Die croupöse Pneumonie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir verweisen hier auf das, was wir im Capitel II. des ersten Abschnittes über den croupösen Entzündungsprozess und über die Unterscheidung desselben von dem diphtheritischen gesagt haben. Auch bei der croupösen Pneumonie wird auf die freie Fläche ein fibrinreiches Exsudat gesetzt, welches die normalen Epithelien der Alveolen und neu gebildete, junge Zellen in sich aufnimmt; auch hier wird, nachdem das Exsudat entfernt ist, die Alveolenwand in integrum restituirt.

Zuweilen entstehen Pneumonieen unter dem Einfluss einer acuten Dyskrasie, wie wir katarrhalische Prozesse in den Luftwegen als Symptome der Masern, des exanthematischen Typhus etc. kennen gelernt haben. Diese Pneumonieen, welche unter den acuten miasmatischen Krankheiten am Häufigsten dem Typhus angehören, kann man als secundäre Pneumonieen von denjenigen Formen trennen, welche mit grösserer Selbständigkeit auftreten, eine besondere Erkrankung darstellen, von den primären Pneumonieen.

Gewiss aber thut man Unrecht, auch diejenigen Pneumonieen, welche zu chronischen Krankheiten hinzutreten, diese compliciren, ohne ein Symptom derselben zu sein, gleichfalls als secundäre Pneumonieen zu bezeichnen.

Was die Disposition für primäre croupöse Pneumonieen anbetrifft, so kommen dieselben in jedem Lebensalter, selbst bei Greisen vor, sind aber während der Säuglingsperiode seltener. Männer erkranken häufiger als Frauen; keineswegs aber sind es vorzugsweise robuste, vollsaftige Individuen, welche an croupösen Pneumonieen leiden; diese werden zwar nicht verschont, aber schwache, heruntergekommene Subjecte, Reconvalescenten von schweren Krankheiten, Individuen, welche früher wiederholt an Pneumonieen gelitten haben, werden fast noch leichter befallen als jene, und häufig compliciren Pneumonieen chronische Erkrankungen, welche bereits Blutverarmung, Abmagerung, Erschöpfung hervorgebracht haben. Sehr viele Kranke in Spitälern, mit Jahre langem Leiden, gehen endlich an intercurrenten Pneumonieen zu Grunde.

Die Gelegenheitsursachen sind meist unbekannt. Zu gewissen Zeiten häufen sich Pneumonieen, während gleichzeitig Croup, acuter Gelenkrheumatismus, Erysipelas und andere entzündliche Krankheiten herrschen, ohne dass die befallenen Kranken sich nachweisbaren Schädlichkeiten ausgesetzt hätten. Diese Cumulation entzündlicher Krankheiten durch die Einwirkung unerforschter atmosphärischer oder tellurischer Einflüsse pflegt man als das Herrschen eines Genius epidemicus inflammatorius zu bezeichnen. Man beobachtet dieses epidemische Vorkommen von Pneumonieen zwar vorzugsweise in strengen und lange dauernden Wintern, bei dem Wehen eines Nordostwindes, es kommt aber auch unter ganz entgegengesetzten Verhältnissen vor. Die statistischen Angaben über die grössere Häufigkeit der Pneumonieen an nördlichen und hochgelegenen Orten werden neuerdings in Zweifel gezogen.

Directe Reize, welche die Lunge treffen, sehr kalte, sehr heisse Luft, welche eingeathmet wird, fremde Körper, welche in die Luftwege gelangen und einen Bronchus verstopfen, Rippenbrüche, Wunden des Thorax können zu den Gelegenheitsursachen gerechnet werden, obgleich unter fünfzig Pneumonieen kaum einmal eine dieser Bedingungen obwaltet. Ebenso findet sich die croupöse Form keineswegs häufig in der Umgebung abgesetzter oder erweichter Afterproducte oder in der Umgebung eines haemorrhagischen Infarctes.

Was endlich den Einfluss der Erkältungen anbetrifft, so ist schwer zu controliren, ob eine Erkältung schlimmerer Art als die, welcher sich der Kranke häufig ungestraft exponirt hat, der Erkrankung vorhergegangen ist; die Stimmen über den Einfluss der Erkältungen auf die Entstehung von Pneumonie sind daher getheilt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die croupöse Pneumonie befällt fast immer einen grösseren Abschnitt der Lunge, beginnt meist an der Lungenwurzel und verbreitet sich von hier auf den unteren, später auf den oberen Lungenlappen. Zuweilen wird ein ganzer Lungenflügel entzündet oder der Prozess dehnt sich auch auf die andere Lunge aus (Pneumonie double). Auffallend ist es, dass bei alten Leuten und kachektischen Individuen die Ausbreitung eine andere zu sein pflegt, dass hier meist zuerst die oberen, später, beim Fortschreiten des Prozesses, erst die unteren Lappen erkranken. Man unterscheidet drei anatomische Stadien der Pneumonie: 1) Das Stadium der blutigen Anschoppung, Engouement. 2) Das Stadium der Hepatisation. 3) Das Stadium der eiterigen Infiltration.

Im ersten Stadium erscheint das Lungenparenchym dunkelroth, oft braunroth, ist schwerer, derber, hat seine Elasticität eingebüsst, behält vom Fingerdruck eine Grube. Beim Durchschnitt knistert der entzündete Lungenabschnitt wenig und eine bräunliche oder röthliche Flüssigkeit von auffallend viscider, klebriger Beschaffenheit fliesst über die Schnittfläche. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Alveolen kleiner geworden und dass die Capillaren strotzend mit Blutkörperchen angefüllt sind.

Im zweiten Stadium ist die Luft aus den Alveolen verschwunden, diese sind mit kleinen, festen Pfröpfen von geronnenem Fibrin, welchen beigemischtes Blut eine röthliche Färbung gibt, angefüllt. Eine ähnliche Exsudation hat in die Endigungen der Bronchien stattgefunden. Die Lunge ist jetzt auffallend schwer, sinkt im Wasser zu Boden, knistert nicht, fühlt sich derb an, ist aber auffallend mürbe und brüchig. Auf der Schnittfläche erscheint namentlich bei schief auffallendem Lichte das Gefüge der Lunge granulirt, am Deutlichsten bei grossen Alveolen, weniger deutlich bei Kindern mit engen Luftzellen. Die Körnchen — eben jene oben beschriebenen Fibrinpfröpfchen — lassen sich jetzt beim Schaben mit dem Scalpell nicht leicht ausdrücken, sondern adhäriren fest an den Wänden und Luftzellen. Die granulirte Schnittfläche, die Derbheit, die Brüchigkeit, die rothe Färbung der verdichteten Lunge verleihen ihr eine gewisse Aehnlichkeit mit der Leber und so ist der allgemein adoptirte Name der rothen Hepatisation entstanden. Zuweilen geben einzelne heller gefärbte Stellen, das schwarze Pigment, welches in die Lungensubstanz abgelagert ist, die weissen Lumina durchschnittener Bronchien und Gefässe dem Durchschnitt nicht ein gleichmässig rothes, sondern ein buntes, „marmorirtes“, „granitähnliches“ Ansehen. Im weiteren Verlaufe tritt mehr und mehr die rothe Färbung zurück, sei es, dass die Hyperaemie schwindet, sei es, dass das Haematin zerfällt. Die Lunge nimmt ein graues oder gelbliches Ansehen an, während

übrigens ihre Textur dieselbe, die Lungensubstanz derb und körnig bleibt (gelbe Hepatisation). Die mikroskopische Untersuchung ergibt neben dem amorphen Fibrin, welches die Alveolen füllt, eine sehr lebhafte Zellenbildung in denselben, welche wahrscheinlich von den Epithelialzellen der Wandung ausgeht. Kommt es im Stadium der Hepatisation zu einer Zertheilung, so gehen das Fibrin und die Eiterzellen, welche in demselben eingefilzt sind, eine Fettmetamorphose ein und zerfallen. Aus den Wänden der Alveolen transsudirt ein albuminöses Serum; der Inhalt der Lungenzellen wird verflüssigt, in eine Emulsion verwandelt, endlich theils ausgeworfen, theils resorbirt. Eine geringe Abweichung von dem beschriebenen Befunde zeigen Pneumonieen, bei welchen das Exsudat, ärmer an Fibrin, weniger fest gerinnt. Hier ist die hepatisirte Stelle weicher, die Schnittfläche glatter, ohne deutliche Granulationen. Diese Form findet sich meist bei secundären Pneumonieen im Verlaufe des Typhus und bei Pneumonieen alter Leute. Von der gallertartigen Infiltration der Lungenzellen und des Lungengewebes werden wir im Capitel XIV. reden.

Geht die Pneumonie in das dritte Stadium, die *eiterige Infiltration*, über, so nimmt die Bildung junger Zellen überhand, während das Fibrin in der oben beschriebenen Weise zerfällt. Die Granulationen verschwinden, die Schnittfläche erscheint blassgrau oder graugelb; ein grauröthlicher dicker Eiter fliesst über dieselbe und lässt sich leicht in grosser Menge ausdrücken. Das Gewebe ist aufs Aeusserste morsch und leicht mit dem Fingerdruck zu zerreissen; aber — *die feinste Structur der Lunge ist unverändert*, das Lungengewebe selbst nicht zerfallen. Auch hier kann daher vollständige Heilung eintreten; die Eiterzellen können theils ausgeworfen, theils, nachdem sie fettig zerfallen, resorbirt werden.

Seltene Ausgänge der Pneumonie sind: 1) *Abscessbildung*. Die rein croupöse Form der Entzündung, mit welcher wir es hier zu thun haben, schliesst im Grunde einen Zerfall des entzündeten Gewebes aus; kommt es zu Abscessbildung, so nähert sich der Prozess dem diphtheritischen; das Gewebe der Lunge selbst wird infiltrirt und nekrotisirt unter dem Drucke des fibrinösen Infiltrates. Auf diese Weise bilden sich kleine mit Eiter und Trümmern der Lungensubstanz gefüllte Hohlräume in der eiterig infiltrirten Lunge theils einzeln, theils in grösserer Anzahl. Durch fortgesetzte Schmelzung kann sich der Eiterherd vergrössern, es fliessen mehrere zusammen und endlich kann ein grosser Abscess den grössten Theil der Lunge einnehmen. Diese Abscesse führen entweder durch ulceröse Lungenphthise ein tödtliches Ende herbei, oder eröffnen sich in selteneren Fällen in die Pleurahöhle. In anderen Fällen bildet sich in ihrer Umgebung eine reactive interstitielle Pneumonie aus, kapselt den Abscess in ein festes Narbengewebe ein, seine Innenwand wird glatt. Bleibt eine Communication mit

den Bronchien, so wird der Inhalt von Zeit zu Zeit entleert, aber durch neuen Eiter, der sich von der Innenwand aus bildet, wieder ersetzt. Schliesst sich die Höhle, so kann der Eiter eingedickt und in einen käsigen Brei oder, nachdem die organischen Substanzen verschwunden, in einen Kalkbrei oder ein Kalkconcrement verwandelt werden, eingebettet in eine schwielige feste Narbe.

Noch seltener ist 2) der Ausgang der Pneumonie in diffusen Lungenbrand. Er scheint nur dann zu Stande zu kommen, wenn durch ausgebreitete Gerinnungen in den Pulmonalarterien und vor Allem in den Verzweigungen der Bronchialarterien, durch welche ja die Ernährung der Lunge vermittelt wird, die Blutzufuhr zu den entzündeten Theilen gänzlich abgeschnitten wird. So kann die Pneumonie schon im Stadium der rothen Hepatisation in Lungengangraen übergehen, das Exsudat zu einer jaucheartigen grauen Flüssigkeit, das Lungengewebe zu einem schwärzlichen Brei zerfallen (siehe Capitel XIII.).

Häufiger ist 3) der Ausgang in sogenannte tuberculöse Infiltration. Kommt es im zweiten oder dritten Stadium der Pneumonie zwar zu einer fettigen Umwandlung des ausgeschiedenen Fibrins und der die Alveolen füllenden Eiterzellen, wird aber von den Wänden der Alveolen nicht hinlänglich Serum ergossen, so trocknen jene fettigen Massen ein, werden in eine mehr oder weniger feste, gelbe, käsige Masse verwandelt: tuberculisiren. Wir werden später auf die weiteren Veränderungen der tuberculös infiltrirten Lungenzellen zurückkommen und werden uns dort über die Unzweckmässigkeit aussprechen, diesem Prozesse und den Tuberkelgranulationen eine gewisse Identität durch eine gemeinschaftliche Bezeichnung beizulegen (siehe Capitel XIV.).

Als einen seltenen Ausgang langverschleppter Pneumonieen müssen wir endlich 4) die Induration, Cirrhose der Lunge mit Bildung bronchiektatischer Cavernen, bezeichnen. Dieser Ausgang beruht auf dem Antheil, den die Alveolenwände und das interstitielle Gewebe an der croupösen Pneumonie nehmen, auf der entzündlichen Wucherung, welche in ihnen Platz greift; wir werden denselben im Capitel XI. näher besprechen.

Die von der Entzündung nicht ergriffenen Lungenabschnitte sind, wie früher besprochen wurde, der Sitz hochgradiger Hyperaemie, ja in vielen Fällen ist Oedem derselben die eigentliche Causa mortis. Ueberall, wo die Entzündung sich bis zur Peripherie ausbreitet, nimmt die Pleura an derselben Theil, zeigt feine dendritische Injectionen, Ekchymosen, ist trübe, undurchsichtig, aufgelockert, mit dünnen Schichten von Fibrin bedeckt. Meist findet sich das rechte Herz, aus welchem der Abfluss des Blutes bei der ausgebreiteten Stase der Lungencapillaren gehemmt war, mit Blut überfüllt, das linke Herz, welches zu wenig Blut erhielt, leerer. Ebenso und aus denselben Gründen ist eine Stauung des Blutes in den Jugularvenen, dem Gehirnsinus, der Leber, den Nieren vorhanden. Höchst auffal-

lend ist vor Allem die eigenthümliche Blutbeschaffenheit: der grösste Theil des Blutes in den grösseren Gefässen ist nicht flüssig, sondern zu festen, gelben Massen geronnen; Klumpen geronnenen Fibrins finden sich im Herzen, sind fest eingefilzt zwischen den Trabekeln und unter den Klappen; aus allen Arterien lassen sich lange, polypöse, feste und derbe Coagula hervorziehen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der secundären Pneumonieen werden wir bei der Besprechung des Typhus etc. abhandeln, da es unmöglich ist, ein Krankheitsbild von secundärer Pneumonie zu entwerfen, ohne die Symptome der Grundkrankheiten ausführlich zu erörtern.

Den Beginn der primären Pneumonie bezeichnet fast in allen Fällen ein Schüttelfrost, welcher eine halbe Stunde, ja selbst mehrere Stunden andauern kann und dann erst dem Gefühl der Hitze weicht. — Die Kälte ist bekanntlich ein nur subjectives Symptom und die Temperatur schon im Froststadium messbar erhöht. — Dieser Schüttelfrost ist sowohl für die Diagnose, als für die Prognose von Bedeutung. Wir begegnen Frostanfällen von gleicher Heftigkeit fast nur beim Wechselfieber und bei der Septichaemie; bei diesen Krankheiten wiederholen sich aber die Anfälle, während der Frost, mit welchem die Pneumonie beginnt, in den meisten Fällen der einzige im ganzen Verlaufe der Krankheit bleibt. Von dem Frostanfall aber rechnen wir auch, wenn wir am fünften, siebenten und neunten Tage die Wendung der Krankheit erwarten. Bei Kindern sieht man nicht selten statt des Schüttelfrostes einen Anfall von Convulsionen auftreten.

Mit der Temperaturerhöhung, welche selten 39—40° C. übersteigt, verbindet sich Pulsbeschleunigung, vermehrter Durst; das Gesicht wird geröthet, die Kranken klagen über Kopfschmerz, über Schmerzen im Rücken und Kreuz, schmerzhafte Abgeschlagenheit der Glieder; es tritt grosse Hinfälligkeit und Muskelschwäche ein, die Zunge wird belegt, der Appetit verschwindet; zuweilen kommt es zum Erbrechen. Da diese Symptome nicht selten einen, ja zwei Tage den localen Erscheinungen vorhergehen, so hat man sie früher vielfach mit der Vermehrung des Fibrins im Blute (mit der Hyperinose) in Verbindung gebracht; ja man ist so weit gegangen (*Dietl*), der Pneumonie gleichsam eine kritische Bedeutung beizulegen und von ihr zu behaupten, dass jene Störungen erst dann verschwänden, wenn das überschüssige Fibrin aus dem Blut entfernt wäre. Alle genannten Erscheinungen gehören dem Fieber an und finden sich mehr oder weniger ausgesprochen bei allen fieberhaften Krankheiten, mag das Fibrin vermehrt oder vermindert sein oder in unveränderter Menge im Blute sich finden. Wir brauchen nicht weiter auszuführen, dass jedes Fieber, da es mit erhöhtem Stoffumsatz, vermehrter Verbrennung verbunden ist, die Blutmischung dadurch ändern muss, dass die Producte des Stoffwechsels in vermehrter Menge

dem Blute beigemischt sind. Diese Fieberkrase sowie die hohe Temperatur des Blutes erklären hinlänglich die veränderte Ernährung und veränderte Function der Organe in fieberhaften Krankheiten — das fieberhafte Allgemeinleiden.*)

Wenn Fieber und gestörtes Allgemeinbefinden oft früher in die Erscheinung treten, als die Symptome der Ernährungsstörungen, welche die Lunge erlitten, so haben wir sehr häufig Gelegenheit, dieselbe Beobachtung bei fieberhaften Katarrhen und anderen mit Fieber verbundenen Entzündungen zu machen. In anderen Fällen folgen Symptome der gestörten Function der Lunge unmittelbar auf den Frostanfall oder treten gleichzeitig mit demselben ein.

Zu diesen gehört zunächst die Kurzathmigkeit, ein constanter Begleiter der Pneumonie. Wenn die normale Athemfrequenz bei Erwachsenen 12, 16—20 Athemzüge in der Minute beträgt, so sehen wir sie bei Pneumonikern auf 40, selbst auf 50 Respirationen in der Minute gesteigert werden, bei Kindern eine noch grössere Frequenz erreichen. Dem entsprechend ist die Dauer jeder Inspiration kurz, das Athmen oberflächlich; während des Sprechens eines kurzen Satzes wird eine neue Inspiration nöthig, die Sprache ist coupirt. Da die Inspiration schnell und mit einer gewissen Aufmerksamkeit und Aengstlichkeit ausgeübt wird, werden bei jeder Inspiration die Levatores alae nasi contrahirt, die Nasenflügel erweitert und man beobachtet jenes Spielen, Fliegen der Nasenflügel. Die Kurzathmigkeit beruht: 1) darauf, dass in den Abschnitten der Lunge, welche entzündet sind, ein Hinderniss in den Capillaren Statt hat, dass hier ein sehr verlangsamter Wechsel des Blutes stattfindet; 2) darauf, dass die athmende Fläche durch die Exsudation in die Alveolen und die Unzugänglichkeit derselben für die Luft verkleinert wird; 3) darauf, dass in den nicht entzündeten Lungenabschnitten hochgradige (collaterale) Hyperaemie die Alveolenwände schwellt, die Alveolen verkleinert; 4) und vor Allem darauf, dass neben diesen Hindernissen für die Respiration ein gesteigertes Bedürfniss zum Respiriren vorhanden ist, da während des Fiebers durch die gesteigerte Verbrennung, den beschleunigten Stoffwechsel mehr Sauerstoff verbraucht, mehr Kohlensäure im Organismus be-

*) Man hat neuerdings erkannt, dass die Fibrinvermehrung im Blute keineswegs der Pneumonie vorhergeht, sondern sich erst während des Verlaufs derselben entwickelt; man hält sie jetzt fast durchweg für ein Product (eine Leistung, *Virchow*) der Pneumonieen. *Virchow* neigt sich der Ansicht zu, dass das Fibrin oder eine Vorstufe desselben (die fibrinogene Substanz) ein normales Umsetzungsproduct der Gewebe, namentlich des Bindegewebes sei. Dieses werde bei ungetrübter Ernährung in mässigem Grade gebildet und von den Lymphgefässen dem Blute zugeführt, welches hierdurch seinen normalen Fibringehalt erhält. Bei entzündlichen Vorgängen werde die Bildung des Fibrins in den entzündeten Organen beträchtlich gesteigert, ein Theil desselben bleibe in den Geweben, ein anderer, grösserer Theil werde von den Lymphgefässen dem Blute zugeführt und bewirke dort Hyperinose.

reitet wird. Wir werden sehen, dass mit dem Nachlass des Fiebers die Kurzathmigkeit fast gänzlich verschwindet, obgleich die Hindernisse für das Respiriren noch fortbestehen. Die Kurzathmigkeit beruht endlich 5) darauf, dass die Kranken fast immer bei tieferer Inspiration Schmerz empfinden.

Der Schmerz ist ein so constantes Symptom der Pneumonie, dass er nur in wenigen Fällen vermisst wird. In den meisten Fällen, aber nicht in allen, versetzen die Kranken den Ursprung desselben an die Stelle, an welcher die entzündete Lunge dem Thorax anliegt; in anderen Fällen empfinden sie ihn an einer entlegeneren Stelle, ja zuweilen auf der entgegengesetzten Seite. So muss es mindestens zweifelhaft erscheinen, ob das „pneumonische Seitenstechen“ allein durch die Theilnahme der Pleura an der Entzündung zu Stande kommt. Jede tiefe Inspiration, noch mehr eine gewaltsame Exspiration, wie sie den Husten, das Niesen etc. begleitet, steigert den Schmerz; ebenso ein Druck auf den Thorax und eine Verschiebung der Intercostalmuskeln. Der Charakter des Schmerzes pflegt von den Kranken als stechend bezeichnet zu werden; seine Intensität ist verschieden. Nur selten währt der Schmerz in derselben Heftigkeit längere Zeit fort, er ist vielmehr in den ersten Tagen meist eines der lästigsten Symptome, während er später gering ist oder verschwindet. Sehr vorübergehend aufzutreten pflegt derselbe, ja nicht selten gänzlich vermisst wird er bei der Pneumonie alter Leute und sehr geschwächter Subjecte, zumal wenn der Sitz der Entzündung die Lungenspitze und der obere Lungenlappen ist. Es ist wichtig diese Thatsache zu kennen.

Sehr bald gesellt sich zum Fieber, zur Kurzathmigkeit, zum Seitenstechen Husten hinzu. Fast nur in den zuletzt erwähnten Fällen von Pneumonieen bei Greisen etc. kann er gänzlich fehlen. Er ist im Anfang kurz, schallend, harsch; die Kranken suchen ihn zu unterdrücken, wagen nicht zu husten, verziehen während des Hustens schmerzhaft das Gesicht, so dass die Beobachtung der Miene eines Kindes, welches hustet, einen wichtigen Anhalt für die Unterscheidung einer Bronchitis von einer Pneumonie gibt. Fast in allen Fällen werden beim Husten schon frühzeitig eigenthümliche für die Pneumonie pathognostische Sputa ausgeworfen. Diese Sputa entsprechen im Wesentlichen der visciden, klebrigen Flüssigkeit, welche wir im §. 2. während des Engouement in die Alveolen austreten sahen. Sie enthalten wie jene Flüssigkeit, fast in allen Fällen Blut, da die pneumonische Exsudation fast immer mit Ruptur von Capillaren, mit Extravasation von Blut vergesellschaftet ist. Nur die Pneumonieen der Greise machen auch hiervon eine Ausnahme; bei ihnen pflegt das pneumonische Exsudat oft kein haemorrhagisches zu sein, wie die Hepatisation gleich im Entstehen nicht roth, sondern gelb ist. Die pneumonischen Sputa sind im Anfange der Krankheit so zähe und klebrig, dass sie schwer aus dem Munde entfernt und von den Kranken mit dem Tuche weggewischt werden; sie

kleben so fest am Gefässe, dass man dieses oft umdrehen kann, ohne dass der Inhalt ausfliesst. Das Blut, welches sie enthalten, ist inniger mit ihnen gemischt, als wir es je bei Beimischung von Blut zum Bronchialschleim beobachten. Die Farbe der Sputa ist, je nach der Menge des beigemischten Blutes, hellroth, rostfarben, selten ziegelroth oder braunroth. Die mikroskopische Untersuchung zeigt meist in grosser Anzahl durch Form und Färbung leicht erkennbare, intacte Blutkörperchen, daneben eine geringe Menge junger Zellen, endlich zuweilen einzelne pigmenthaltige Zellen aus den Lungenalveolen. Die chemische Untersuchung weist theils Eiweiss nach, welches beim Zusatz von Salpetersäure coagulirt, theils Schleimstoff, welcher beim Zusatz von verdünnter Essigsäure gerinnt und eine Schleimwolke auf der Oberfläche der verdünnten Sputa bildet. Fibrinpfröpfchen aus den Lungenzellen werden nicht ausgeworfen, wohl aber finden sich im Auswurf mit dem Eintritt der Pneumonie in das zweite Stadium kleine, scheinbar structurlose Klümpchen, welche sich indessen entwirren lassen und nun bei Anwendung einer schwachen Vergrösserung als wiederholt dichotom getheilte, verästelte Gerinnungen erkannt werden. Sie stellen die fibrinösen Abgüsse der feinsten Bronchien dar.

Während sich diese Symptome der Pneumonie meist sämmtlich bis zum zweiten Tage der Krankheit ausgebildet haben und bereits jetzt die physikalische Untersuchung der Brust (siehe unten) keinen Zweifel über die Natur der Erkrankung übrig lässt, wächst das Fieber und die Intensität der allgemeinen Krankheitserscheinungen. Die Temperatur, welche am ersten Tage kaum 39° zu überschreiten pflegte, wird auf 40° oder noch höher gesteigert. In den Morgenstunden zeigt sich eine kaum merkliche Remission. Zuweilen nimmt die Temperatur die letzten Tage vor dem Wendepunkt der Krankheit, aber nur ganz unbedeutend, ab, um dann unmittelbar vor demselben von Neuem zu steigen und die höchsten Nummern zu erreichen. Der Puls (dessen Frequenz bei einer einfachen Pneumonie Erwachsener selten mehr als 120 Schläge in der Minute erreicht) nimmt während der ersten Tage der Pneumonie, ja oft stetig bis zu der plötzlichen Remission, welche den Ablauf des pneumonischen Prozesses anzeigt, an Häufigkeit zu; während er aber im Beginn der Krankheit voll und hart zu sein pflegte, wird er jetzt nicht selten klein und gespannt. Man muss sich hüten aus diesen Symptomen auf den Eintritt eines adynamischen Zustandes zu schliessen. („Der unterdrückte Puls", „die falsche Schwäche" indicirte schon für die alten Praktiker die Venäsection.) Nicht die unkräftigen Herzactionen sind es, welche der Radialarterie eine kleine Blutwelle zuführen, sondern die geringe Füllung des linken Ventrikels. Bei einiger Ausdehnung der Pneumonie entwickelt sich ein Circulationshinderniss durch Stase und Compression in so vielen Capillaren, dass trotz der Circulationsbeschleunigung in den freibleibenden nicht hinreichend Blut in den linken Ventrikel gelangt.

Hieran schliessen sich unmittelbar und nothwendig Erscheinungen, welche dem erschwerten Ablauf des Blutes aus dem rechten Ventrikel und der gehemmten Entleerung des Venenblutes in das überfüllte rechte Herz angehören. Die Wangen (unerklärlicher Weise oft vorwaltend die eine) bekommen eine scharf umschriebene, sehr dunkle, saturirte Röthe, ja nehmen, sowie die Lippen, eine violette oder bläuliche Färbung an.

Der Kopfschmerz, welchen wir bereits die erste Invasion der Pneumonie begleiten sahen, pflegt sich mit dem Wachsen des Fiebers durch das ganze Stadium incrementi zu steigern, vor Allem aber heftig zu werden, wenn sich beträchtliche Stauungen im Venensystem entwickeln. Fast immer ist mit demselben Schlaflosigkeit verbunden, oder der Schlaf wird durch Träume gestört, und bei irgendwie reizbaren Kranken treten leichte Delirien hinzu, Symptome, welche dem Fieber und der gehemmten Entleerung der Gehirnvenen angehören und allein niemals einen Schluss auf ein schweres complicirendes Gehirnleiden gestatten.

Auch wenn sich keine Complicationen in den gastrischen Organen entwickeln, bleibt die Zunge schwach belegt, ja zeigt nicht selten eine Neigung zum Trockenwerden, der Appetit fehlt gänzlich, der Durst dagegen ist heftig, der Stuhlgang meist retardirt. In vielen Fällen von Pneumonie entwickelt sich um den 2ten oder 3ten Tag ein herpetischer Ausschlag auf den Lippen, seltener auf der Nase, auf den Wangen, an den Augenlidern, ja das Auftreten der mit heller Flüssigkeit gefüllten Blasen kann bei der grossen Häufigkeit des Herpes im Verlauf der Pneumonie und dem fast nie beobachteten Auftreten desselben bei Typhus in zweifelhaften Fällen diagnostische Bedeutung gewinnen.

Bei dem gehemmten Abfluss des Blutes aus der Leber kann die strotzende Füllung ihrer Gefässe eine nachweisbare Vergrösserung der Leber hervorrufen, in seltenen Fällen den Abfluss der Galle aus den Leberzellen und den Gallengefässen erschweren. Da Lebervenen sich mit Gallengängen kreuzen, so kann eine Ueberfüllung der ersteren eine Compression der letzteren zur Folge haben, ein Hinderniss für den Gallenabfluss, welches überwunden wird, wenn die Füllung des Gallenganges durch aufgestaute Galle ebenso stark wird als die des comprimirenden Gefässes. Auf diese Weise erklärt es sich, dass wir bei Pneumonieen wie bei Herzkrankheiten zuweilen eine gelbliche Färbung der Haut und der Sklerotica beobachten und Gallenpigment im Urin, also Symptome einer Stauung und Resorption von Galle auftreten sehen, während die gefärbten Faeces beweisen, dass der Zutritt von Galle zum Darminhalt nicht gänzlich unterdrückt ist. *) Dieser leichte Ikterus kann kaum als eine wesentliche Complication der Pneumonie angesehen werden,

*) Auf die Möglichkeit der Entstehung eines Ikterus bei der Pneumonie durch schnellen Untergang von Blutkörperchen und davon abhängiger hochgra-

modificirt kaum den Verlauf derselben und muss von derjenigen Form geschieden werden, welche, Symptom eines complicirenden Gastroduodenalkatarrhs, viel hochgradiger wird und das Krankheitsbild wesentlich ändert. Endlich scheint es Fälle zu geben, in welchen der die Pneumonie complicirende Ikterus auf einer acuten parenchymatösen Erkrankung der Leber, von welcher wir später sprechen werden, beruht.

Was die Harnsecretion anbetrifft, so wird, da bei jedem heftigen Fieber trotz der trockenen Haut die Wasserausscheidung durch dieselbe vermehrt ist, der Urin sparsam, concentrirt, dunkel; die stickstoffhaltigen Producte des Stoffwechsels sind beträchtlich vermehrt. Kranke, welche an Pneumonieen leiden und eine ganz stickstofffreie Nahrung zu sich nehmen, lassen einen Urin, welcher ebensoviel stickstoffhaltige Substanzen enthält, als der Urin eines Menschen, welcher fast ausschliesslich Fleisch- und Eierspeisen geniesst. Ich habe Pneumoniker in 24 Stunden 40 Gramm Harnstoff ausscheiden sehen, während einige meiner Zuhörer, welche genau dieselbe Nahrung zu sich nahmen, 13 — 15 Gramm in der nämlichen Zeit ausschieden, ein Beweis für den enorm gesteigerten Stoffumsatz in Pneumonieen (welcher durch die grosse Gewichtsabnahme der Kranken nach überstandener Pneumonie noch vollständiger wird). Sehr gewöhnlich trübt sich der Urin, sobald er erkaltet, durch Niederschläge von harnsauren Salzen; indessen beruht diese Erscheinung mehr auf der Concentration, auf dem geringen Wassergehalt, welcher nicht ausreicht, jene Salze bei niedriger Temperatur gelöst zu erhalten, als auf einer excessiv vermehrten Bildung derselben.*) Eine schwache Erwärmung des Urins reicht aus, die Salze zu lösen und die Trübung verschwinden zu machen.

Während so die stickstoffhaltigen Substanzen im Urin vermehrt sind, sind die anorganischen Salze des Urins, namentlich die Chloralkalien, vermindert, werden sogar auf der Höhe der Exsudation zuweilen gänzlich vermisst. Setzt man dem angesäuerten Urin jetzt einige Tropfen von salpetersaurer Silberlösung hinzu, so bemerkt man wenig oder gar nicht die bei Gesunden deutliche Trübung von Chlorsilber. Man darf nicht vergessen, dass der grösste Theil des Kochsalzes im Urin auf dem Genuss kochsalzhaltiger Nahrung beruht, so dass die Diät der Pneumoniker die Verminderung der Chlorverbindungen erklärt. Da aber auch bei hungernden Thieren die Chloralkalien im Urin nicht gänzlich verschwinden, so ist man zu der Annahme berechtigt, dass beim Eintreten dieser Er-

diger Polycholie werden wir bei der Besprechung der Leberkrankheiten zurückkommen.

*) A priori sollte man glauben, dass die Bildung der Harnsäure noch mehr vermehrt wäre, da die Sauerstoffzufuhr beeinträchtigt und gleichzeitig der Stoffumsatz vermehrt ist. Hieraus würde sich ergeben, dass jene Umsatzproducte, niedriger oxydirt, also in der Form von Harnsäure ausgeschieden werden müssten.

scheinung der aus dem Stoffwechsel stammende Antheil an Chloralkalien mit dem pneumonischen Exsudat ausgeschieden wird.

Der Urin enthält endlich, sobald die Stauung in den Nierenvenen beträchtlich wird, oftmals Spuren von Eiweiss, welche durchaus nicht zur Annahme einer Complication mit Morbus Brightii berechtigen. Ohne hier näher auf die Ursachen der Albuminurie im Allgemeinen einzugehen, wollen wir nur bemerken, dass eine Unterbindung der Nierenvenen so constant und so hochgradig Albuminurie hervorruft, dass eine geringe Beimischung von Eiweiss bei gehemmter Entleerung der Nierenvenen sehr leicht verständlich ist.

Die Haut der Pneumoniker endlich, welche im Beginn der Krankheit trocken und spröde zu sein pflegt, wird schon in den ersten Tagen gewöhnlich feucht, ja nicht selten mit reichlichem Schweisse bedeckt, ohne dass hieraus für den Kranken eine wesentliche Erleichterung erwächst.

Das Stadium incrementi der Krankheit, welches wir bisher beschrieben, hat eine verschiedene Dauer; es geht keineswegs allmählich in das Stadium decrementi über, sondern dieser Uebergang kommt so plötzlich zu Stande, wie kaum bei anderen Krankheiten. Nachdem vor dem Beginn des 3ten, 5ten, 7ten, selten des 9ten Tages die Pneumonie physikalisch nachweisbar die grösste Ausdehnung erreicht hat, nachdem die Temperatur auf's Höchste gestiegen, oft 40° C. und darüber erreicht, nachdem der Puls seine höchste Frequenz erlangt hat, nachdem der Zustand des Kranken durch die Dyspnoë und das schwere Allgemeinleiden ernste Befürchtungen zu erwecken scheint, fällt die Temperatur im Lauf einer Nacht meist beträchtlich. In gleichem Maasse sinkt die Pulsfrequenz, ein Gefühl grosser Erleichterung tritt an die Stelle des schweren Allgemeinleidens; die Dyspnoë ist vermindert oder gänzlich verschwunden. In nicht seltenen Fällen ist nach 24 bis 36 Stunden Temperatur und Puls normal, die Euphorie vollständig, der Kranke hat gut geschlafen, verlangt zu essen. Von jetzt ab beginnt bei einer grossen Zahl von Kranken die Reconvalescenz. In derselben fällt die Temperatur nicht selten unter die Norm und wir haben, ohne dass ein Gran Digitalis gereicht war, den Puls auf 40 Schläge in der Minute herabsinken sehen. Der Auswurf, aus welchem das Blut zuweilen allmählich, zuweilen plötzlich verschwindet, wird während der Lösung der Pneumonie zwar etwas copiöser, aber selten in dem Grade, dass man nicht annehmen müsste, der grösste Theil des Exsudates werde resorbirt, nur ein kleiner expectorirt. Gleichzeitig mit dem Gehalt an Blut verlieren die Sputa ihre Zähigkeit und Durchsichtigkeit, lösen sich leichter, werden gelblich: Sputa cocta; die gelbliche Färbung derselben beruht auf der reichlichen Beimischung junger Zellen, welche mehr oder weniger die Spuren der Fettmetamorphose zeigen. Neben schwach granulirten Eiterkörperchen, mit Fetttröpfchen gefüllten Zellen, Fettkörnchenzellen, endlich Körnchenhaufen und freien Fettmolecülen

findet man im Auswurf schwarz pigmentirte Zellen in grösserer oder geringerer Anzahl. Sehr bald, nachdem die Infiltration vollendet, beginnt zwar die Resorption; indessen pflegen immer Wochen zu vergehen, bis die Auscultation und Percussion das völlige Verschwinden des pneumonischen Infiltrats nachweisen.

In der beschriebenen Weise verläuft eine sehr grosse Anzahl von Pneumonieen bei früher gesunden Subjecten; ja es gibt wenig Krankheiten, mit Ausnahme der miasmatischen, bei welchen Symptome und Verlauf bei verschiedenen Kranken eine so frappante Aehnlichkeit haben, als bei der Pneumonie. Wenn man auf den evident cyklischen Verlauf erst neuerdings aufmerksam geworden ist, so hat dies darin seinen Grund, dass man früher viel gewaltsamer eingriff und dadurch den Verlauf der Krankheit störte. Man bedenke, dass vor nicht langer Zeit es ein Verbrechen gewesen wäre, Pneumonie ohne einen, ja ohne wiederholte Aderlässe zu behandeln.

In manchen Fällen tritt am fünften oder siebenten Tage zwar eine Remission ein, aber keineswegs verschwinden die Fiebersymptome gänzlich, vielmehr exacerbirt das Fieber bereits am folgenden Tage, und während sich die Infiltration weiter ausbreitet, erreicht die Hauttemperatur eine Höhe von 40—41° C., der Puls eine Frequenz von mehr als 120 Schlägen. Die massenhafte Exsudation aus dem Blute, welche ich bei der Vergleichung des Gewichts der gesunden und der kranken Lunge wiederholt auf mindestens 3 Pfund schätzen konnte, sowie die Erschöpfung, zu welcher schon das Fieber allein Veranlassung gibt, verleihen letzterem, sowie dem Allgemeinbefinden den Charakter der Adynamie: der Puls wird klein, weich, oft unregelmässig, die Augen werden matt und liegen tief, weil das Fett und die Fluida aus dem Zellgewebe der Orbita geschwunden sind, die Zunge wird trocken und borkig belegt, das Sensorium benommen, der Kranke bald apathisch, bald sehr aufgeregt und in wilden Delirien befangen, so dass er kaum im Bett zu halten ist; die Krankheit ist „nervös geworden", wie die Laien sagen. Auch dieser Zustand geht, wenn der Kranke nicht vorher durch Aderlässe geschwächt war und jetzt zweckmässig behandelt wird, und zwar oft ebenso plötzlich als wir vorher beschrieben, meist am elften oder dreizehnten Tage in Genesung über, wenn auch die Reconvalescenz eine weit langsamere ist.

Diesen Erscheinungen ganz ähnliche begleiten den Uebergang der rothen Hepatisation in die Eiterinfiltration, nur dass hier die Symptome der Adynamie auftreten, ohne dass sich die Pneumonie weiter ausbreitet. Auch hier steigert sich um den fünften oder siebenten Tag das Fieber, der Puls wird klein und ungemein frequent, die Mundschleimhaut klebrig und trocken; das Gesicht collabirt, der Kranke delirirt oder wird somnolent, die Temperatur wird in den Abendstunden beträchtlich erhöht, zuweilen treten leichte Frostanfälle ein; der Auswurf ist reichlicher und ent-

hält in grosser Menge fettig degenerirte Zellen. Man sieht, dass nur die Auscultation und Percussion entscheiden kann, ob hier eine Recrudescenz der Pneumonie oder der Uebergang in das dritte Stadium vorliegt.

Befällt die Pneumonie Greise oder sehr marantische Subjecte, so bedarf es nicht erst eines protrahirten Verlaufes oder des Ausganges in eiterige Infiltration, um die Symptome der Adynamie hervorzurufen, ja diese treten so frühzeitig ein, schliessen sich so unmittelbar an den ersten Frost und die Invasion des Fiebers an, dass die Erscheinungen der gestörten Lungenfunction gegen die des schweren asthenischen Fiebers in den Hintergrund treten. Dergleichen Kranke klagen, wie wir sahen, oft nicht über Schmerz, husten wenig oder gar nicht, haben keine pathognostischen Sputa; die Athemfrequenz wird auf das Fieber geschoben und der Kranke stirbt in vielen Fällen „an nervöser Grippe, am Schleimfieber oder am gastrisch-nervösen Fieber“, wenn der Arzt sich durch das äussere Bild, welches allerdings weit grössere Aehnlichkeit mit den Erscheinungen eines Typhus als mit denen einer Pneumonie erwachsener, kräftiger Menschen hat, täuschen lässt und nicht sorgfältig auscultirt. Ich erinnere hier noch einmal an den Schüttelfrost, welcher bei solchen Kranken fast niemals fehlt, einen Typhus dagegen nicht einleitet.

Auch bei früher gesunden, kräftigen Menschen kann sich durch die nicht seltene Complication einer Pneumonie mit acutem Magen- und Darmkatarrh, vor Allem, wenn sich derselbe auf den Ductus choledochus fortpflanzt, Gallenstauung und Gallenresorption veranlasst, frühzeitig ein asthenisches Fieber entwickeln. Zwar fehlen hier nicht, wie bei den Pneumonieen der Greise, im Anfang der Krankheit die Schmerzen, der Husten, die pneumonischen Sputa; aber die dickbelegte Zunge, der aufgetriebene Leib, das anhaltende Erbrechen, noch häufiger wässerige Durchfälle, sowie die ikterische Färbung der Haut und der Sklerotica trüben das Bild und bewirken eine grosse Hinfälligkeit des Kranken. Der Puls zeigt hier frühzeitig eine grosse Frequenz, die Temperatur ist ungewöhnlich gesteigert; frühzeitig bilden sich auch hier die Symptome aller asthenischen Fieber: trockene Zunge, gestörtes Sensorium etc. aus.

In ähnlicher Weise modificirt wird endlich das Bild der Pneumonie, wenn sie, wie so häufig, Säufer befällt, nur mit einigen Eigenthümlichkeiten. Im Anfang wird der Zustand nicht selten für Delirium tremens gehalten, indem sich die Erscheinungen perverser Gehirnthätigkeit so in den Vordergrund drängen, dass die Symptome der Lungenerkrankung übersehen werden. Die Kranken sind oft keinen Augenblick im Bett zu halten, sprechen unaufhörlich, sind meist der heitersten Laune, versichern, dass sie sich wohl befänden und haben jene eigenthümlichen Delirien und Hallucinationen, welche wir bei Säufern finden, denen man plötzlich den Branntwein entzog; sie sehen Würmer, Mäuse und andere kleine Thiere, zupfen

emsig an der Bettdecke, sind in ihren Ideen eifrig bei der Arbeit etc. Und wenn ein solcher Kranker gar nicht hustet, gar nicht auswirft, gar nicht über Schmerz klagt, so auscultire man ihn auf das Sorgfältigste, zumal wenn er fiebert: es ist schon Mancher mit der Diagnose eines Delirium tremens womöglich in der Zwangsjacke gestorben, bei dem die Section eine Pneumonie nachwies. Im weiteren Verlauf ändert sich das Bild; auch hier entwickeln sich die Erscheinungen der Adynamie, welche wir oben beschrieben haben: der Puls wird klein und erreicht eine hohe Frequenz, die Zunge wird trocken, die Haut zerfliesst in Schweiss (beginnende Lähmung der Hautmuskeln), auf der Brust treten kochende Geräusche auf (beginnende Lähmung der Bronchialmuskeln).

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, so haben wir die oft schnelle Genesung in den Fällen kennen gelernt, in denen das Exsudat nach der Vollendung der Hepatisation verflüssigt und resorbirt wird. Auch im Stadium der eiterigen Infiltration kann vollständige Herstellung eintreten; nur erholen sich die Kranken, durch das wochenlange Fieber erschöpft, hier äusserst langsam; dasselbe gilt von allen Formen, von welchen die Kranken trotz des asthenischen Fiebers, welches sich im Verlauf protrahirter Pneumonie entwickelt hatte, genesen.

Ein tödtlicher Ausgang kommt im ersten und zweiten Stadium vorzugsweise dadurch zu Stande, dass die Hyperaemie und das collaterale Oedem auch die verschonten Alveolen zum Athmen untauglich macht; weit seltener durch die excessive Ausbreitung der pneumonischen Infiltration allein. Die aufs Höchste gesteigerte Kurzathmigkeit, reichlich schaumige oder flüssige Sputa, feuchte Rasselgeräusche in den nicht entzündeten Lungenabschnitten, plötzlicher Verfall des Kranken, Schläfrigkeit, Erbrechen, kühle Haut sind auch hier die Zeichen des unvollständigen Athmens, der nahen Gefahr einer Kohlensäurevergiftung. Wird jetzt keine Hülfe gebracht, so nimmt die Paralyse überhand, der Kranke geht unter den Symptomen des Lungenoedems und der Lähmung der Bronchien, des Stickflusses zu Grunde.

Weit seltener kommt ein tödtlicher Ausgang der Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation durch die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen und durch seröse Exsudation aus denselben zu Stande. Die Cyanose des Gesichts allein darf eine gefahrdrohende Gehirncyanose nicht fürchten lassen; auch der Kopfschmerz, auch die Delirien genügen nicht, um diese Sorge und die gebieterische therapeutische Forderung, welche sich unmittelbar an dieselbe knüpft, zu rechtfertigen. Wird aber der Kranke schläfrig, ohne dass die Schläfrigkeit sich auf den gehemmten Respirationsact zurückführen lässt, bekommt er Ameisenkriechen, schlafen ihm die Glieder ein, treten vorübergehende Contracturen und Lähmungen auf, dann ist allerdings die Gefahr eines schweren, das Leben bedrohenden „Gehirndrucks“ vorhanden. Werden die genannten Sym-

ptome nicht beseitigt, so kann Koma, Sopor, Tod unter apoplektischen Erscheinungen eintreten.

Drittens aber und zwar am Häufigsten führt die Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation durch Erschöpfung zum Tode, sei es, dass sie marantische Subjecte und Greise befällt, für welche selbst wenig ausgebreitete Pneumonieen eine höchst gefährliche Krankheit sind; sei es, dass bei Potatoren, welche für eine normale Innervation der Zufuhr von Reizen bedürfen, und so lange zittern, bis sie Branntwein getrunken, die Entziehung dieses Reizes und die Schwäche, zu welcher das Fieber führt, Asthenie und endlich Paralyse zu Stande bringt; — sei es, dass die Complication mit Darmkatarrh und Ikterus die Erschöpfung beschleunigt; — sei es endlich, dass bei früher gesunden und kräftigen Personen die lange Dauer des Fiebers einer protrahirten Pneumonie und die massenhafte Exsudation die Kräfte erschöpft. In allen diesen Fällen steigert sich die Benommenheit des Sensoriums zur Bewusstlosigkeit; der Puls wird immer kleiner, die Haut mit klebrigem Schweiss bedeckt, und auch hier gehen die Kranken schliesslich an passiver Hyperaemie, an passivem Oedem und Stickfluss zu Grunde.

Unter ganz ähnlichen Symptomen tritt der Tod ein, wenn im dritten Stadium der eiterigen Infiltration die Kräfte für die lange Dauer und den hohen Grad des Fiebers nicht ausreichen.

Unter den im §. 2. angeführten selteneren Ausgängen der Pneumonie ist der Uebergang in Abscessbildung oft erst dann mit Sicherheit zu erkennen, wenn physikalische Erscheinungen den Nachweis eines grösseren Hohlraumes in der Lunge führen. Aber wenn das leichte Frösteln, welches die eiterige Infiltration begleitet, zu allabendlichen Schüttelfrösten wird, wenn massenhaft ein mehr oder weniger pigmentirter graugelber Auswurf expectorirt wird, wenn in demselben elastische Fasern, so geordnet wie in den Lungenalveolen, unter dem Mikroskop entdeckt werden, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Lungenabscess zu diagnosticiren, vorausgesetzt, dass alle diese Symptome sich unmittelbar an die Erscheinungen einer acuten Pneumonie anschliessen. Führt der Lungenabscess zum Tode, so geschieht es unter denselben Erscheinungen, unter welchen auch die Eiterinfiltration das Leben bedrohen kann. Heilt der Abscess, so verliert der Auswurf, je mehr eine Bindegewebskapsel die Caverne einschliesst, um so mehr seine graue Farbe, wird gelb, und wenn sich die Caverne allmählich schliesst, so hört der Auswurf gänzlich auf. Bleibt für längere Zeit eine von einer pyogenen Membran ausgekleidete, von schwieligem Bindegewebe umgebene Caverne zurück, so macht diese genau dieselben Symptome, hat denselben Verlauf, bringt dieselben Gefahren hervor, als die bronchiektatischen Höhlen, welche wir im Capitel XI. kennen lernen werden. Die Neubildung von Bindegewebe und das Schrumpfen desselben in der Umgebung der Caverne kann zu den-

selben Einziehungen des Thorax führen, welche wir dort besprechen werden.

Der Uebergang in Gangraen, der seltenste Ausgang der Pneumonie, verräth sich neben dem gleichzeitig aufs Aeusserste gesteigerten Collapsus durch das Auftreten eines schwarzgrau gefärbten, aashaft stinkenden Auswurfs. Auch hierzu können physikalische Zeichen von Höhlenbildung treten (das Nähere siehe Capitel XIII.).

Der Uebergang in tuberculöse Infiltration kommt nicht nur bei der Pneumonie von Personen vor, welche alte Tuberkeldepots in der Lunge haben, sondern auch bei vorher gesunden Subjecten, namentlich aber bei Emphysematikern, wenn sie, wie nicht häufig, an croupöser Pneumonie erkranken. Während sich in diesen Fällen das Fieber an den kritischen Tagen zwar mässigt, verschwindet es nicht so vollständig, als bei dem Ausgang in Zertheilung; die Kranken erholen sich nicht, Husten und Kurzathmigkeit bleibt zurück; gegen Abend wird der Puls frequenter, die Auscultation und Percussion weist die fortbestehende Verdichtung des Lungenparenchyms nach. Nach einiger Zeit schmilzt die Infiltration unter Bildung vaster Zerstörungen in der Lunge, Erscheinungen, auf die wir bei der infiltrirten Tuberculose näher eingehen werden.

Ueber den Ausgang der croupösen Pneumonie in Induration, in Lungencirrhose siehe Capitel XI.

Physikalische Symptome der croupösen Pneumonie.

Die Adspection des Thorax ergibt keine Abweichungen der normalen Form; wohl aber bemerkt man nicht selten, dass die Athembewegungen verändert sind: die eine Seite erweitert sich gut, die andere sehr wenig, oder bei Infiltrationen beider unteren Lappen athmen die Kranken fast nur durch die Erweiterung der oberen Thoraxhälfte, der Bauch bewegt sich nicht, da das Zwerchfell nicht contrahirt wird (Costaltypus). Immer ist es gerathen zur Controle der Athembewegungen die Hand aufzulegen.

Die Palpation ergibt verstärkten Herzimpuls an der normalen Stelle (ein wichtiger Unterschied von linksseitiger Pleuritis mit abundantem Exsudate). Schon während des Engouement, noch mehr im Stadium der rothen Hepatisation, wird der Thorax während des Sprechens deutlicher und stärker in Vibrationen versetzt, der Pectoralfremitus ist verstärkt. Liegt nicht elastisches Lungengewebe, welches gleichsam einen Zug auf die Innenfläche des Thorax ausübt und dadurch bewirkt, dass der Druck, der die innere Wand des Thorax trifft (die atmosphärische Luft minus der Elasticität der Lunge), ein anderer ist als der, welcher die äussere Wand trifft (die atmosphärische Luft allein), sondern ein Gewebe, welches seine Elasticität verloren hat, keinen Zug ausübt, der inneren Thoraxwand an, so sind die Bedingungen gegeben, welche die Schwingungen des Thorax erleichtern. Hierauf beruht die Verstärkung des Pectoralfremitus während des Engouement, welche niemals vermisst wird. Noch mehr verstärkt wird derselbe während der

Hepatisation; auch hier hat die Lunge ihre Elasticität eingebüsst, dazu gelangen aber die Schwingungen, welche die Stimmbänder der Luft in der Trachea und den Bronchien mittheilen, vollkommener zur Thoraxwand, da sie nicht schliesslich durch ungleiche Medien (Luft, Alveolenwand und wieder Luft, Alveolenwand etc.), sondern durch das verdichtete Parenchym fortgeleitet werden. Sind die Bronchien während der Lösung der Pneumonie oder im dritten Stadium durch Secret verstopft, so können die Schallwellen nicht zur Thoraxwand gelangen; in diesen seltenen Fällen ist der Pectoralfremitus geschwächt oder aufgehoben.

Die Percussion ergibt während des Engouement einen oft exquisit tympanitischen Percussionsschall. Die normale Lunge verhält sich durch ihre Elasticität wie eine Blase, die man straff aufgeblasen hat, der Schall derselben ist nicht tympanitisch (siehe S. 128); die Lunge im Stadium des Engouement verhält sich dagegen wie eine Blase, aus welcher man einen Theil der Luft entweichen liess: die Alveolenwände, ihrer Elasticität beraubt, sind nicht straff über ihren Inhalt gespannt, der Percussionsschall ist tympanitisch. — Kommt es zur Hepatisation, so wird, aber nur, wenn die hepatisirte Stelle unmittelbar dem Thorax anliegt, der Ton gedämpft und leer (*Traube* bezeichnet diese Differenzen als wenig intensiv und hoch). — Die Dämpfung, die geringe Intensität kommt dadurch zu Stande, dass die Percussion den Thorax, dem ein compactes Lungenstück als Dämpfer anliegt, schwer erschüttert. — Die Leere oder Höhe kommt dadurch zu Stande, dass die Menge der Luft im Thorax geringer geworden und die Zahl der Schwingungen vermehrt ist. So gibt der Magen und Dickdarm einen vollen (tiefen), der Dünndarm einen leeren (hohen) Schall. — Selbst sehr ausgedehnte Pneumonieen im Stadium der Hepatisation, wenn der Sitz derselben die Lungenwurzel und das Centrum der Lungen ist, verändern den Percussionsschall nicht.

Die Auscultation lässt während des Engouement zuweilen statt des vesiculären Athmens ein knisterndes Geräusch vernehmen, ähnlich wie es entsteht, wenn man Salz in's Feuer wirft, oder Haare vor den Ohren an einander reibt. Dieses Knistern (*Laennec*'s râle crépitant) stellt das Rasselgeräusch dar, welches am Feinblasigsten ist, weil es in den engsten Räumen, den Alveolen und Bronchialendigungen, entsteht, und am Trockensten, weil es in der zähesten Flüssigkeit entsteht. Vielleicht kommt dasselbe dadurch zu Stande, dass die Alveolenwände, welche während der Exspiration durch das zähe Exsudat mit einander verklebt waren, bei der Inspiration durch die eindringende Luft gewaltsam von einander getrennt werden. — Sobald die dem Thorax anliegende Lungenschichte völlig infiltrirt ist, verschwindet das vesiculäre Athmen, weil die Alveolen unzugänglich für die Luft werden. Statt dessen hört man bronchiales Athmen, d. h. das Geräusch, welches die ein- und ausgeathmete Luft immer in der Trachea und in den Bron-

chien erzeugt, welches aber durch das gesunde Lungenparenchym, wo der beständige Wechsel von Luft und Alveolenwand die Leitung erschwert, nicht bis zu unserem Ohre fortgepflanzt wird. Liegt zwischen dem Ohr und den grösseren Bronchien ein gleichmässiges Medium, so wird jenes Geräusch zum Ohre fortgepflanzt, man hört bronchiales Athmen, vorausgesetzt, dass die Bronchien mit der Trachea communiciren, so dass entweder Luft in sie ein- und ausströmt oder dass doch die in ihnen enthaltene Luft bei jedem Athemzuge bewegt und in Schwingungen versetzt wird. Verstopft angehäuftes Secret die Bronchien, wie es oft vorübergehend, namentlich im dritten Stadium der Pneumonie, geschieht, so verschwindet das Bronchialathmen. — Unter denselben Bedingungen entsteht Bronchophonie. Die Schwingungen der Stimmbänder beim Sprechen pflanzen sich auf die Luftsäule in den grossen Bronchien fort, werden aber am Thorax nur als ein undeutliches Summen vernommen, wenn normales Lungenparenchym, ein, wie wir sahen, schlechter Schallleiter, zwischen dem Ohr und den grösseren Bronchien liegt. Wird das Parenchym verdichtet, so hört man die Stimme lauter am Thorax, es entsteht Bronchophonie, zuweilen ziemlich articulirt, Pectoriloquie; empfinden die sensitiven Nerven des Ohres unangenehm die Erschütterung der Thoraxwand, so entsteht die starke Bronchophonie, welche demnach zum Theil den durch das aufgelegte Ohr bemerkten verstärkten Pectoralfremitus bedeutet. Zuweilen hat die am Thorax gehörte Stimme etwas Näselndes, Meckerndes, ohne dass diese Erscheinung, die Aegophonie, hinreichend erklärt wäre. Auch die Bronchophonie verschwindet, wie das bronchiale Athmen, sobald Secret die Bronchien verstopft, sobald die Communication der Luftsäule in denselben mit der in der Trachea unterbrochen ist. — Während der Lösung der Pneumonie hört man Rasselgeräusche; zuweilen, wenn wieder Luft in die feinsten Bronchien und Lungenzellen eintritt, ein sehr feinblasiges Rasseln, welches aber, da das Secret weniger zähe ist, weniger trocken erscheint als das Knistern während des Engouement; man nennt es Crepitatio redux. Die in den grösseren Bronchien entstehenden Rasselgeräusche können unter denselben Bedingungen, unter welchen Bronchialathmen und Bronchophonie zu Stande kommt, zu bronchialen, consonirenden (*Scoda*), klingenden (*Traube*) Rasselgeräuschen werden.

Die physikalischen Symptome, welche die Bildung eines grossen Hohlraums in der Lunge durch Abscessbildung oder Gangraen nachweisen können, sind dieselben, welche durch tuberculöse Cavernen hervorgebracht werden; nur die Anamnese gibt Anhalt über den Ursprung derselben (s. Capitel XIV.).

§. 4. Diagnose.

Die meisten Fälle von Pneumonie gesunder und kräftiger Leute werden leicht erkannt und selten verwechselt, da neben den physikalischen Erscheinungen das Fieber, die Dyspnoë, der Schmerz, der

Husten, die Sputa kaum Zweifel übrig lassen. — Oefter hingegen werden bei Kindern und sehr heruntergekommenen Leuten, namentlich bei Greisen, Pneumonieen übersehen, bei Kindern hauptsächlich, wenn sie mit Convulsionen auftreten und das heftige Fieber nur von geringem Husten begleitet ist, zumal da die kleinen Kinder nicht auswerfen und den Sitz des Schmerzes nicht anzugeben verstehen. Die Dyspnoë wird dann auf das vorhandene Fieber geschoben und haben dergleichen Kinder zugleich Diarrhoe, so wird das Uebel oft für ein Zahnfieber mit entzündlicher Reizung der Darmschleimhaut gehalten, sind sie verstopft, für Hydrocephalus. Man darf es also niemals versäumen Kinder mit heftigem Fieber, Gehirnerscheinungen und beschleunigter Respiration genau zu auscultiren. — Vor den häufigen Verwechselungen der Pneumonieen alter und sehr heruntergekommener Subjecte mit Typhus schützt das Fehlen des Milztumors, der Roseola, der Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, das Auftreten der Krankheit mit einem Schüttelfrost, vor Allem die physikalische Untersuchung der Brust.

Die Differentialdiagnose der Pneumonie und Pleuresie wird passender besprochen, nachdem wir die Symptome und den Verlauf der letzteren kennen gelernt haben.

So werthvoll die physikalische Untersuchung der Brust nach Allem, was wir gesagt haben, für die Diagnose der Pneumonie ist, so reicht sie allein niemals aus, um mehr als eine Infiltration und Füllung der Alveolen nachzuweisen; der Charakter des Infiltrats ergibt sich aus der Anamnese.

§. 5. Prognose.

Die Vorhersage richtet sich zunächst nach der Ausbreitung des Prozesses. Die Pneumonie double ist mit Recht die am Meisten gefürchtete Form.

Weit mehr aber hängt die Prognose von dem begleitenden Fieber ab, da, wie wir sehen, die Erschöpfung und endlich allgemeine Paralyse in der Mehrzahl der Fälle die Ursache des tödtlichen Ausganges ist. Eine Temperaturerhöhung auf 41° C., die Steigerung der Pulsfrequenz über 120 Schläge in der Minute machen die Vorhersage schlecht. Bei kleinen Kindern, bei Greisen, bei kachektischen, blutleeren Personen, bei Säufern ist schon ein geringeres Fieber gefährlich.

Complicationen der Pneumonie mit Tuberculose, Herzkrankheiten, Morbus Brightii, sowie das Hinzutreten von Endo- und Perikarditis lassen einen schlimmen Ausgang fürchten.

Unter den einzelnen Symptomen gibt der Auswurf prognostischen Anhalt. Im Beginn der Krankheit muss das Fehlen aller Sputa als ungünstig bezeichnet werden, ebenso das Auftreten sehr dunkler, braunrother (pflaumenbrühartiger) Sputa; sie bedeuten eine schlechte Ernährung, eine leichte Brüchigkeit der Lungencapillaren und meist eine Kachexie des kranken Individuums. Sehr reichliche

flüssige, oedematöse Sputa sind mali ominis. Sparsame Expectoration während der Lösung der Pneumonie, wenn sich die Dämpfung trotzdem verliert, sind von geringer Bedeutung; fehlender Auswurf, aber bei kochenden Rasselgeräuschen auf der Brust, bedeuten Lähmung der Bronchien, Oedem der Lunge und ein nahes Ende.

Die Delirien sind im Anfange der Krankheit ohne schlimme Vorbedeutung, hängen ab von der veränderten Ernährung des Gehirns oder von der hohen Temperatur des in denselben fliessenden Blutes. Später sind sie so oft Begleiter der Erschöpfung, so dass sie lange und in hohem Grade fortbestehend als ein Zeichen der Adynamie und somit eines bedenklichen Zustandes gelten können. Dasselbe gilt von dem ganzen Symptomencomplex, den man als das Nervöswerden der Krankheiten zu bezeichnen pflegt; dass soporöse Zustände, vorübergehende Zuckungen oder Lähmungen gefahrdrohende Symptome sind, ist oben erwähnt.

Die Prognose hängt endlich ab von den Ausgängen der Pneumonie. Der Ausgang in eiterige Infiltration ist weit ungünstiger als die Verflüssigung und Resorption im Stadium der Hepatisation. — Der Ausgang in Abscessbildung, Tuberculisirung des Exsudates, Gangraen macht die Prognose in steigender Progression ungünstig.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist schon deshalb in den meisten Fällen nicht zu genügen, weil fast alle Pneumonieen durch unbekannte atmosphärische oder tellurische Einflüsse entstehen. Ja es würde höchst unzweckmässig sein, wenn man einen Kranken mit Pneumonie in der Voraussetzung, er habe sich erkältet, diaphoretisch behandeln wollte.

Was die Indicatio morbi anbetrifft, so darf vor Allem nicht vergessen werden, dass die Pneumonie einen so ausgesprochen cyklischen Verlauf nimmt, wie kaum eine andere Krankheit, und dass sie, sich selbst überlassen, bei kräftigen Menschen, wenn sie nicht complicirt und von mässiger Intensität ist, fast immer in Genesung endet. Diese Thatsache ist noch nicht lange bekannt; dem sogenannten exspectativen Curverfahren (eine Contradictio in adjecto) der Wiener Schule, sowie den Erfolgen der Homoeopathen verdanken wir jenen wichtigen Aufschluss, aus dem wir folgende Regel entnehmen müssen: die Pneumonie an sich verlangt ebenso wenig therapeutische Eingriffe als das Erysipelas, die Pocken, die Masern und andere Krankheiten mit cyklischem Verlauf, wenn diese früher gesunde Menschen befallen, und bei diesen ohne Complicationen mit mässiger Intensität verlaufen. Ja es ist erwiesen, dass gewaltsame Eingriffe auf den Verlauf der Pneumonie einen ungünstigen Einfluss haben, wenn nicht bestimmte Erscheinungen der Krankheit dieselben rechtfertigen. Dies gilt vor Allem von den Venäsectionen und *Dietl* hat Recht, wenn er behauptet, dass Pneumonieen mit

Aderlässen behandelt häufiger tödtlich enden als solche, bei denen nicht venäsecirt wurde; aber nur, wenn er Fälle, in welchen der Aderlass wegen der Pneumonie gemacht wurde, denen gegenüberstellt, in welchen überhaupt nicht zur Ader gelassen wurde. (Ganz anders verhält es sich freilich, wenn man die Fälle, in welchen nicht wegen der Pneumonie, sondern trotz der Pneumonie aus Rücksicht auf gewisse Complicationen venäsecirt wurde, denen gegenüberstellt, in welchen principiell niemals ein Aderlass gemacht wurde. Ich will Jemand, der mir lieb ist, wenn er an Pneumonie erkrankt ist, noch eher in den Händen eines Homoeopathen wissen, als in den Händen eines Arztes, welcher glaubt den Ausgang der Pneumonie auf der Spitze seiner Lanzette zu haben, so hoch ich für bestimmte Ereignisse im Verlaufe der Krankheit den Aderlass schätze.)

Den Erfahrungen *Dietl*'s, dass der Aderlass kein Specificum gegen die Pneumonie sei, dass er den pneumonischen Prozess nicht coupire, steht auch im Grunde die Zahl der Aderlässe, welche von *Bouillaud* und anderen Vertretern der saignées coup sur coup gemacht wurden, zur Seite. Es musste in der That so oft und so lange venäsecirt werden, bis man venäsecirend den dritten, fünften, siebenten Tag, den Termin erreicht hatte, an welchem der Cyclus des pneumonischen Prozesses abgelaufen ist.

Mag man aber endlich sich irgend einer der gangbaren Entzündungstheorieen anschliessen, keine ist nur einigermaassen der specifischen Wirksamkeit des Aderlasses auf die Pneumonie günstig. Leider wird die tägliche Erfahrung vergessen, dass die hochgradigste Hyperaemie allein nicht zur croupösen Pneumonie führt, dass die Erweiterung und Ausdehnung der Capillaren, welche wir bei Klappenfehlern am linken Herzen beobachten, zwar Splenificationen und Oedem, aber an sich nicht Croup der Lungenzellen hervorrufen.

Diejenigen Symptome, welche die Anwendung des Aderlasses im Verlaufe der Pneumonie fordern, werden in der Indicatio symptomatica erörtert werden, — denn dorthin gehört die Besprechung der Indicationen des Aderlasses.

Ich habe bei der Behandlung der Pneumonie eine ausgedehnte Anwendung von der Kälte gemacht und kann dies Verfahren, gestützt auf eine grosse Zahl sehr günstiger Resultate, empfehlen. Ich lasse in allen Fällen die Brust des Kranken, namentlich aber die kranke Seite, mit Servietten bedecken, die in kaltes Wasser getaucht und dann gut ausgerungen sind; die Umschläge werden alle 5 Minuten wiederholt. Fast in allen Fällen versichern die Kranken schon nach wenig Stunden, so unangenehm die Prozedur an sich ist, dass sie sich wesentlich erleichtert fühlen; der Schmerz, die Dyspnoë, oft auch die Pulsfrequenz ist gemässigt, zuweilen nimmt die Temperatur um einen ganzen Grad ab. Diese oft überraschende Euphorie behalten meine Kranken nicht selten

während der ganzen Dauer der Krankheit, so dass schon ihre äussere Erscheinung kaum das schwere Leiden ahnen lässt. Auch die Angehörigen der Kranken, da ihnen die Erleichterung nicht entgeht, unterziehen sich später meist gern dem ihnen anfänglich widerstrebenden Verfahren. In einzelnen, aber nur sehr wenigen Fällen schafft die Anwendung der Kälte keine Erleichterung und dann vermehrt das lästige Verfahren die Beschwerden der Kranken so bedeutend, dass sie sich weigern dasselbe fortzusetzen. Ich habe in dergleichen Fällen auf der weiteren Anwendung der Kälte nicht bestanden *). — Ich würde der Kälte gleichfalls nur eine palliative Wirkung zuschreiben, da ich niemals die Pneumonie durch dieselbe coupirt habe, wenn nicht durch die energische und consequente Anwendung in vielen Fällen unzweifelhaft die Dauer der Pneumonie abgekürzt und die Reconvalescenz wesentlich beschleunigt worden wäre. Ich habe in der That nur in äusserst wenigen Fällen die Pneumonie sich erst am 7ten Tage entscheiden gesehen, in vielen am 5ten und in einer ungewöhnlich grossen Anzahl schon am 3ten Tage. Ja es ist mir wiederholt nicht gelungen Kranke mit frischen Pneumonieen länger als 8 Tage im Spital zurückzuhalten.

Die Kälte gilt mit Recht für eines der wirksamsten Antiphlogistica bei der Entzündung äusserer Organe, sie wirkt direct contrahirend auf die aufgelockerten Gewebe, die ausgedehnten Capillaren. Schwieriger ist das Verständniss ihrer Wirkung bei der Entzündung der Theile, die durch Haut, Muskeln und Knochen von der Applicationsstelle getrennt sind; indessen die Contractionen des Uterus, der Darmmuskeln bei Anwendung der Kälte auf den Unterleib beweisen die Möglichkeit der Wirkung in die Tiefe, und seit langer Zeit sind Eisumschläge bei Meningitis, sowie von *Kiwisch* kalte Umschläge bei Peritonitis mit vollem Recht gerühmt. — Ich besitze keine Erfahrung über die Wirkung oft wiederholter kalter Einwickelungen des ganzen Körpers auf Pneumonieen, wie sie von Hydropathen vielfach in Anwendung gebracht werden; doch ist anzunehmen, dass sie, wenn auch ohne grösseren, directen Einfluss auf die locale Entzündung, die Temperatur des Körpers herabsetzen und das Fieber vorübergehend mässigen. Bei Infectionskrankheiten habe ich wenigstens diesen Einfluss der energischen Wärmeentziehungen auf die erhöhte Körpertemperatur in einer grossen Zahl von Fällen constatiren können.

Alle anderen gegen die Pneumonie empfohlenen Heilmittel und Curmethoden können nicht als direct gegen die Krankheit selbst gerichtet angesehen werden, sondern gehören wie der Aderlass,

*) Auch im Prager Krankenhause werden fast alle Pneumonieen mit kalten Umschlägen behandelt und nach *Smoler*'s Mittheilungen gehört es auch dort zu den Ausnahmen, wenn die Kranken sich nicht durch dieselben wesentlich erleichtert fühlen.

durch bestimmte Erscheinungen gefordert, der *Indicatio symptomatica* an.

Die *Venäsection* darf nur in folgenden 3 Fällen angewendet werden: 1) Die Pneumonie hat einen bis dahin gesunden, kräftigen Menschen befallen, ist frisch entstanden und die *Temperatur ist höher als 40°*, die *Pulsfrequenz beträgt mehr als 120 Schläge* in der Minute; hier droht Gefahr von der Heftigkeit des Fiebers; der Aderlass, namentlich ein ergiebiger, setzt die Temperatur herab, vermindert die Pulsfrequenz. Bei schwächlichen, vorher blutarmen Menschen *vermehrt* der Aderlass die *Gefahr* der Erschöpfung durch die Pneumonie; bei mässiger Intensität des Fiebers ist die Venäsection selbst bei vorher gesunden und kräftigen Subjecten *nicht* indicirt, sie vermag nicht das Fieber zu coupiren, dasselbe besteht vielmehr, wenn auch gemässigt, fort und der geschwächte Kranke ist jetzt in grösserer Gefahr, als wenn er ungeschwächt ein stärkeres Fieber überstehen müsste. 2) *Ein collaterales Oedem in den von der Pneumonie verschonten Lungenabschnitten führt Gefahr für das Leben herbei*; hier wird durch den Aderlass der Blutdruck gemässigt, einer vermehrten Transsudation von Serum in die Alveolen vorgebeugt, die Lungeninsufficienz und Kohlensäurevergiftung verhütet. Sobald im Beginn der Pneumonie die hohe Athemfrequenz nicht vom Fieber, Schmerz und von der Ausbreitung des pneumonischen Prozesses allein abgeleitet werden kann, sobald sich zu 40—50 Athemzügen in der Minute seröse, schaumige Sputa gesellen und das Rasseln auf der Brust nach dem Husten auch nicht vorübergehend aufhört, mache man sofort eine ergiebige Venäsection, um die Blutmenge zu verkleinern und den collateralen Seitendruck zu mässigen. Die 3te Indication für die Venäsection wird durch die *Erscheinungen von Gehirndruck* gegeben, nicht Kopfschmerz, Delirien, sondern soporöse Zustände, vorübergehende Lähmungen etc. (siehe Seite 169).

Eine ausgedehnte Anwendung bei der Behandlung der Pneumonie findet mit Recht die *Digitalis*; sie ist ein Antifebrile wie der Aderlass, setzt die Temperatur herab, vermindert die Pulsfrequenz, ohne einen so schwächenden, depotenzirenden Einfluss auf den Organismus zu üben, wie die Blutentziehung; ihre Anwendung ist bei Pneumonieen mit einer *Pulsfrequenz von 100 bis 120 Schlägen* indicirt, bei einer geringeren Zahl von Pulsschlägen ist sie überflüssig. Meist verbindet man mit Digitalis-Aufgüssen (℈j — ʒß auf ℥vj) *Mittelsalze*, Kali und Natron nitricum. Wenn sie einen Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie haben, so betrifft dieser gleichfalls nur das Fieber, eine antiplastische Wirkung haben sie nicht.

Hieran schliessen sich die *Nauseosa*, der Tartarus stibiatus gr. iv — vj auf ℥vj 2stündlich 1 Esslöffel, die Ipecacuanha, ferner das *Chinin*, das *Veratrin*, die *Chloroforminhalationen*,

Durch alle diese Mittel kann die Herzthätigkeit und Temperatur herabgesetzt, das Fieber gemässigt werden, einen unmittelbaren Einfluss auf die locale Ernährungsstörung in der Lunge haben sie nicht. Die Anwendung des Tartarus stibiatus, früher sehr gebräuchlich, ist in letzterer Zeit mehr discreditirt worden. Jenen übrigen Mitteln stehen bis jetzt nicht ausreichende Resultate zur Seite und für die Privatpraxis verdienen sie bis jetzt keine Anwendung. Nur für die Darreichung des Chinins kann ich nach den Erfahrungen, welche ich in den letzten Jahren gemacht habe, die Indication dahin formuliren, dass man in solchen Fällen, in welchen eine grosse directe Gefahr allein oder vorzugsweise von der excessiven Steigerung der Körpertemperatur droht, innerhalb weniger Stunden zwei bis drei Dosen von je 10 Gran Chinin reichen soll.

Bei Weitem in den meisten Fällen von Pneumonie kann man alle bisher aufgeführten Mittel entbehren und eine indifferente Mixtur, eine Mixtura gummosa, welche, 2stündlich zu 1 Esslöffel gereicht, den Kranken darüber beruhigt, „dass Etwas für ihn geschehe", reicht neben gleichzeitiger Anwendung der Kälte aus, um die Krankheit ein schnelles und glückliches Ende erreichen zu lassen. Je schärfer man festhält, welche ganz bestimmte Phasen der Pneumonie allein die Anwendung von Mitteln fordern, um so glücklicher sind die Heilresultate.

Im weiteren Verlaufe der Pneumonie verlangt die Indicatio symptomatica nicht selten Mittel, deren physiologische Wirkung der der bisher beschriebenen geradezu entgegengesetzt ist. Wir haben gesehen, dass eine massenhafte Exsudation, eine lange Dauer des pneumonischen Fiebers und ohne Beides die geschwächte Constitution des Kranken vor dem Eintritt der Pneumonie einen acuten Marasmus, einen Zustand der höchsten Adynamie herbeiführen kann, ja dass die meisten Menschen, welche an Pneumonie sterben, an dieser Erschöpfung zu Grunde gehen. Die unkräftigen Herzcontractionen führen durch passives Oedem der Lunge neue Gefahren herbei; die beginnende Paralyse der Bronchialmuskeln erschwert die Entleerung der Bronchien, es müssen Reizmittel gereicht, das Herz zu energischer Thätigkeit angeregt, das Contractionsvermögen der Bronchialmuskeln gesteigert werden. Die Reizmittel, so vielfach und so erfolglos sie in vielen anderen Krankheiten angewendet werden, weil ihre Wirkung eine höchst vorübergehende ist, können bei der Pneumonie die erfreulichsten Resultate geben, wenn die beginnende Paralyse kurze Zeit vor dem Ablauf des pneumonischen Prozesses auftritt. Für eine Zeit von 24 bis 36 Stunden gelingt es, wenn man grosse Dosen Kampher, Moschus, starken Weines reicht, nicht selten die Herzaction zu kräftigen, die weitere Ausbildung des Oedems zu verhüten, die Expectoration zu erleichtern. Ganz vorzüglich empfehlen sich hier auch die Flores Benzoës (gr. v 1—2stündlich).

Weit wichtiger als die Anwendung der Reizmittel, wenn das

Fieber, die gesteigerte Verbrennung den Organismus zu consumiren droht, ist der Ersatz der verbrauchten Substanzen. Man dehne ja nicht, zumal bei schwächlichen, heruntergekommenen Subjecten, die antiphlogistische Diät zu lange aus, man reiche von da ab, wo sich deutlich ein asthenischer Zustand entwickelt, neben dem Wein concentrirte Fleischbrühe, Milch etc. Vor Allem rechtfertigt sich in diesen Fällen die dreiste Darreichung der China- und Eisenpräparate. Ganz zweckmässig ist die *Rademacher*'sche Eisentinctur (℥ß auf ℥vj Wasser, 2stündlich 1 Esslöffel). Es gibt keine Pneumonieen, welche in *Rademacher*'s Sinn „eine Eisenaffection des Gesammtorganismus" darstellen, aber es tritt sehr häufig im Verlaufe der Pneumonie eine Blutverarmung ein, deren Beseitigung durch Eisenpräparate ebenso wesentlich erleichtert wird, als die chronische Verarmung des Blutes bei Chlorose etc. Eine physiologische Erklärung des unbezweifelten Nutzens der Eisenpräparate gegen chronische und acute Blutverarmung fehlt uns. Jedenfalls sind in jenen Zuständen nicht nur der Eisengehalt des Blutes, sondern auch die Proteïnsubstanzen, namentlich das Globulin der Blutkörper vor der Anwendung des Eisens vermindert, nach der Anwendung vermehrt; dass aber die Wirksamkeit der Eisenpräparate bei acuter Blutverarmung eine ebenso grosse sei, als bei chronischer, davon wird man sich leicht überzeugen, wenn man dreist genug nach erschöpfenden pneumonischen und pleuritischen Exsudationen Eisenpräparate anwendet, und ohne ihren theoretischen Principien beizutreten, kann man die Resultate, welche die *Rademacher*'sche Schule mit Eisenpräparaten bei acuten fieberhaften Krankheiten erreicht, nicht in Abrede stellen. Bei vorhandener Diarrhoe werden sie leider nicht vertragen.

Die Anwendung von Reizmitteln, kräftiger Diät von China- und Eisenpräparaten kann, wenn bei Greisen und marantischen Subjecten frühzeitig ein adynamischer Zustand eintritt, schon in den ersten Tagen der Krankheit angezeigt sein, und es müsste als ein arger Missgriff bezeichnet werden, wenn ein Arzt, der in dem angeblichen Schleimfieber, der nervösen Grippe durch das Stethoskop eine Pneumonie erkennt, nun ein antiphlogistisches Verfahren einleiten wollte.

Oertliche Blutentziehungen durch Blutegel oder Schröpfköpfe müssen in allen Fällen angewendet werden, in welchen der Schmerz nicht durch die Kälte gemässigt, diese nicht vertragen oder ihre Anwendung verweigert wird. Sie mässigen den Schmerz fast immer, und da dieser nicht nur ein lästiges Symptom, sondern zu gleicher Zeit eine der Ursachen der gestörten Respiration ist, so kann die Beseitigung desselben einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Hautreize dagegen, Senfteige und Vesicatore zieht man am Besten gar nicht oder erst spät, wenn die Zertheilung zu langsam erfolgt, in Anwendung.

Die Indicatio symptomatica kann endlich, wenn die Kranken

von Hustenreiz geplagt sind oder unruhige und schlaflose Nächte haben, die Darreichung der Narkotica fordern, und man sei nicht ängstlich in solchen Fällen auch bei Bestehen des Fiebers Abends ein *Dower*'sches Pulver zu reichen.

Capitel X.

Katarrhalische Pneumonie — Bronchopneumonie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der katarrhalische Prozess ist eine den Schleimhäuten eigenthümliche Erkrankungsform, und da in den Lungenalveolen keine Schleimhaut mit Schleimdrüsen etc. existirt, so ist die Bezeichnung der in Rede stehenden Krankheit als katarrhalische Pneumonie nicht ganz correct. Indessen, da die katarrhalische Pneumonie sich niemals ohne eine vorhergehende katarrhalische Bronchitis entwickelt, und da die für dieselbe charakteristischen pathologischen Veränderungen denen der katarrhalischen Bronchitis durchaus analog sind, so wollen auch wir die allgemein adoptirte Bezeichnung beibehalten. — In manchen Fällen entsteht die katarrhalische Pneumonie augenscheinlich allein durch die Ausbreitung des Krankheitsprozesses von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolen. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber entwickelt sich die katarrhalische Pneumonie in vorher collabirtem Lungengewebe, ein Umstand, der es mehr als wahrscheinlich macht, dass der Collapsus der Alveolen die Entwicklung der katarrhalischen Pneumonie wesentlich begünstigt. Auch kann es nicht befremden, dass die Capillaren der Alveolenwände, befreit von dem Drucke der in den Alveolen eingeschlossenen Luft, erweitert und mit Blut überfüllt werden, und dass sich bei längerem Bestehen dieser capillären Hyperaemie vermehrte Transsudation und massenhafte Zellenbildung hinzugesellen. Diese Veränderungen aber sind es, welche den anatomischen Befund einer katarrhalischen Pneumonie repräsentiren.

Die katarrhalische Pneumonie wird zwar am Häufigsten als Complication der Masern und des Keuchhustens beobachtet, doch scheint dies lediglich darin seinen Grund zu haben, dass im Verlaufe der genannten Krankheiten die capilläre Bronchitis um Vieles häufiger als bei gesunden Kindern vorkommt. Anderweitige ätiologische Momente, als die, welche auch der capillären Bronchitis und dem Lungencollapsus zu Grunde liegen, sind für die katarrhalische Pneumonie nicht bekannt. Man kann dieselbe mit vollem Recht als eine Kinderkrankheit bezeichnen, da ja die capilläre Bronchitis und namentlich der Ausgang derselben in partiellen Lungencollapsus, also die Vorläufer und Anfangsstadien der katarrhalischen Pneumonie vorzugsweise bei Kindern beobachtet werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Während sich die croupöse Pneumonie in der Regel über einen ganzen Lungenlappen oder doch über den grössten Theil desselben ausbreitet, bleibt die katarrhalische Pneumonie fast immer auf einzelne Lobuli beschränkt, so dass man sie auch wohl als lobuläre, disseminirte, inselförmige Pneumonie bezeichnet und der lobären croupösen Pneumonie gegenüberstellt.

Hat sich der Prozess in Mitten von lufthaltigem oder ektatischem Lungengewebe entwickelt, so bemerkt man in der kranken Lunge entsprechend den entzündeten Lobulis einzelne derbe meist peripherisch gelagerte und dann deutlich keilförmige Herde. Ihre Oberfläche befindet sich mit der ihrer Umgebung in gleichem Niveau. Anfangs haben sie eine bläulich rothe, später, wenn die Transsudation und die Zellenwucherung überhand nimmt, und die Hyperaemie zurücktritt, eine hellere und mehr graue Färbung. Die Durchschnittsfläche zeigt ein glattes, homogenes Ansehen und lässt keine Andeutung der für die croupöse Pneumonie charakteristischen Granulationen erkennen. Bei einem seitlichen Druck auf die entzündeten Herde ergiesst sich über die Schnittfläche eine trübe, anfangs blutige, später blassgraue Flüssigkeit, in welcher man mikroskopisch zahlreiche, zum Theil schon in Fettmetamorphose begriffene Zellen wahrnimmt. Im weiteren Verlaufe erleiden die beschriebenen Entzündungsherde dieselben Veränderungen, welche wir für die von collabirtem Lungengewebe eingeschlossenen Herde beschreiben werden.

Der allmähliche Uebergang der Atelektase in die katarrhalische Pneumonie ist neuerdings von *Bartels* und von *Ziemssen* genauer beobachtet und beschrieben worden.

Nach der sehr übereinstimmenden Darstellung der genannten Forscher lassen die collabirten Lungenabschnitte, — welche in leichten Fällen auf die unteren scharfen Ränder der Lungen und einen ein bis zwei Zoll breiten in senkrechter Richtung verlaufenden Streifen am hinteren Umfang beider Lungen beschränkt sind, in schweren und protrahirten Fällen aber oft die ganzen unteren Lungenlappen einnehmen und sich selbst auf die hinteren und inneren Partieen der oberen Lungenlappen erstrecken — schon nach kurzem Bestehen ein verändertes Verhalten erkennen. Versucht man nämlich sie aufzublasen, so gelingt dies zwar vollständig, aber man muss eine grössere Kraft anwenden und die sich wieder aufblähenden Lungenpartieen zeigen nicht wie in den ersten Tagen eine hellrothe, sondern eine dunkle scharlach- oder zinnober-rothe Farbe, ein Beweis, dass der Blutgehalt derselben inzwischen bedeutend vermehrt ist. Bei längerem Bestehen des Collapsus werden die collabirten Partieen voluminöser und resistenter, und man bemerkt in ihnen einzelne derbe Knoten von unregelmässiger Form und Grösse. Bläht man jetzt die Lunge auf, so bleiben diese Knoten unverändert, während ihre Umgebung aufgebläht und mit Luft gefüllt wird. Bei

einem Durchschnitt findet man im Centrum dieser Herde constant einen erweiterten und mit zähem Secrete gefüllten Bronchiolus; die Durchschnittsfläche verhält sich wie die der katarrhalisch entzündeten Herde im lufthaltigen Lungenparenchym (s. oben). — Im weiteren Verlaufe confluiren nicht selten zahlreiche kleine Infiltrationsherde zu umfangreichen Verdichtungen, so dass ein grosser Theil der hinteren Lungenabschnitte eine braunrothe derbe aber brüchige Infiltration darstellt, aus welcher sich nur spärliche Mengen einer eitrig klebrigen Flüssigkeit ausdrücken lassen. — Hat die Krankheit noch länger bestanden, so findet man, dass die dunkelbraune Infiltration allmählich vom Centrum gegen die Peripherie entfärbt wurde, so dass die mittleren Partieen ein grauweisses Ansehen bekommen haben, während gleichzeitig ihre Resistenz noch bedeutend vermindert ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Fettentartung der zelligen Elemente weiter vorgeschritten und eine reichliche Beimischung granulirter, mehrkörniger Zellen (Eiterkörperchen).

Die geschilderten Veränderungen bilden Analoga der rothen Hepatisation und der eitrigen Infiltration, welche wir als Stadien der croupösen Pneumonie kennen gelernt haben, nur dass bei der katarrhalischen Pneumonie niemals neben der Zellenwucherung ein fibrinöses Exsudat auftritt. — Als seltener Ausgang der katarrhalischen Pneumonie kommt der Uebergang der eitrigen Infiltration in Abscessbildung vor, während der Ausgang in tuberculöse Infiltration viel häufiger als bei der croupösen Pneumonie beobachtet wird. Endlich scheint die katarrhalische Pneumonie nicht selten den Ausgang in Bindegewebsneubildung mit consecutiver Verödung und Verschrumpfung des Parenchyms zu nehmen. Wenigstens fand namentlich *Bartels* in einer Reihe von Fällen, in welchen die Krankheit einen mehr chronischen Verlauf genommen hatte, statt der bisher beschriebenen Veränderungen umfangreiche Abschnitte der unteren Lappen von blasser, blutleerer und auffallend derber und fester Beschaffenheit. Auch die Schnittfläche zeigte eine blassblaue Farbe und ein homogenes, glattes, trockenes Ansehen. Die so veränderten Lungenpartieen liessen sich nicht aufblasen. Die Bronchien waren mit gelben, käsigen Pfröpfen gefüllt. Am Auffallendsten war die beträchtliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die verdichteten Abschnitte waren von dicken, weissgrauen Strängen und Balken von Bindegewebe durchzogen, die nach verschiedenen Richtungen verliefen und sich vielfach kreuzend ein deutliches Netzwerk bildeten. Dieser Ausgang der katarrhalischen Pneumonie entspricht dem früher beschriebenen Ausgang der croupösen Pneumonie in Induration.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es ist schwer, ein übersichtliches Krankheitsbild der katarrhalischen Pneumonie zu entwerfen, da die Krankheit niemals primär

auftritt, sondern stets sich zu einer katarrhalischen Bronchitis oder einem durch dieselbe hervorgerufenen Lungencollapsus gesellt und die Erscheinungen, welche diesen Zuständen angehören, nur bald mehr bald weniger deutlich modificirt. Ausser den nicht einmal immer charakteristischen physikalischen Zeichen geben die Art und Weise des Hustens und die Beschaffenheit des Fiebers für die Erkennung der eingetretenen Complication den wichtigsten Anhalt. Es ist im hohen Grade verdächtig, wenn die kranken Kinder sich vor dem Husten fürchten und wenn man durch die Klagen derselben, oder bei kleineren Kindern durch den kläglichen Ausdruck ihres Gesichtes während der Hustenstösse ermittelt, dass ihnen der Husten Schmerzen bereitet. Schon bei der Besprechung des Keuchhustens haben wir erwähnt, dass das Aufhören der langdauernden Hustenparoxysmen und das Ersetztwerden derselben durch kurze, barsche, schmerzhafte Hustenstösse ein sehr bedenkliches Symptom ist, aber auch bei einem Masernkatarrh und selbst bei einer genuinen capillären Bronchitis werden aufmerksame Beobachter nur selten die erwähnte Modification des Hustens vermissen. — Von grossem diagnostischen Werthe ist die durch *Ziemssen* constatirte Thatsache, dass die Körpertemperatur durch das Hinzutreten einer katarrhalischen Pneumonie zu einer katarrhalischen Bronchitis constant erhöht wird. Während nach *Ziemssen*'s Beobachtungen die Körpertemperatur bei einer einfachen capillären Bronchitis nur selten die Höhe von 39° C. erreicht, steigt sie mit der Entwicklung einer katarrhalischen Pneumonie innerhalb weniger Stunden oft auf 40 Grad und zuweilen noch höher. Gleichzeitig wird der Puls frequenter, das Gesicht stärker geröthet, das Kind zeigt eine grosse Angst und Unruhe oder verfällt in schweren Fällen frühzeitig in Apathie und Somnolenz. — Untersucht man die Brust eines Kindes, das im Verlauf der Masern, des Keuchhustens oder einer genuinen katarrhalischen Bronchitis Schmerzen beim Husten bekommen hat und bei dem plötzlich ein vorhandenes Fieber sich gesteigert, oder wenn die Krankheit bis dahin fieberlos verlief, ein intensives Fieber sich entwickelt hat, so darf man keineswegs erwarten, gleich am ersten oder zweiten Tage charakteristische physikalische Zeichen einer katarrhalischen Pneumonie zu finden. In solchen Fällen, in welchen die pneumonischen Herde von lufthaltigem Parenchym umgeben sind und keine grosse Ausdehnung erreichen, geben sogar im ganzen Verlaufe der Krankheit weder die Auscultation, noch die Percussion diagnostischen Anhalt. Entwickelt sich die katarrhalische Pneumonie dagegen aus einer umfangreichen Atelektase, so findet man bei gehöriger Uebung im Percutiren nach einigen Tagen eine fast immer symmetrische Dämpfung, welche am Rücken zu beiden Seiten der Wirbelsäule von Unten nach Oben aufsteigt und für die es charakteristisch ist, dass sie nur einen schmalen Streifen darstellt und erst spät gegen die seitlichen Regionen des Thorax vordringt. Da die collabirten Lungenpartieen anfangs nur eine dünne luftleere Schichte bilden, muss

man mit schwachem, kurzem Anschlag percutiren, um diese Dämpfung zu erkennen. Der Pectoralfremitus und das Athmungsgeräusch sind in dieser Zeit noch nicht verändert; höchstens sind die der capillären Bronchitis angehörenden Rhonchi und Rasselgeräusche im Umfang der collabirten Lungenpartieen etwas weniger laut und deutlich als an anderen Stellen zu hören. — Dehnt sich der Collapsus aus und wird die collabirte Stelle durch die Entwickelung pneumonischer Infiltrationen in demselben voluminöser und dichter, so wird die Dämpfung deutlicher, erstreckt sich weiter nach Aussen, der Pectoralfremitus ist verstärkt, das Athmungsgeräusch ist bronchial, die etwa vorhandenen Rasselgeräusche haben den „klingenden“ Charakter, kurz die Auscultations- und Percussionserscheinungen sind jetzt dieselben, wie die einer croupösen Pneumonie im Stadium der Hepatisation. Wenn man erst in dieser Zeit zu dem kranken Kinde gerufen wird, kann es schwer und selbst unmöglich sein, zu entscheiden, ob man es mit einer croupösen Pneumonie oder mit einer umfangreichen katarrhalischen Pneumonie in collabirtem Gewebe zu thun hat. (Niemals gibt die physikalische Untersuchung, wie wir wiederholt ausgeführt haben, Aufschluss über die Qualität einer Verdichtung der Lunge oder eines Ergusses in die Pleurahöhlen.) Hat man dagegen Gelegenheit gehabt, den Verlauf der Krankheit vom Anfang an zu beobachten, so ist die Unterscheidung in der Regel leicht, da das doppelseitige und symmetrische Auftreten der Verdichtung und die erst späte Ausbreitung des schmalen verdichteten Streifens in die seitlichen Regionen für einen Lungencollapsus und eine katarrhalische Pneumonie, dagegen die anfangs einseitige und von vornherein über den Umfang des einen oder des anderen Lungenlappens verbreitete Verdichtung für eine croupöse Pneumonie sprechen.

Der Verlauf der katarrhalischen Pneumonie ist zuweilen, wenn auch nicht häufig, ein sehr acuter. Die Krankheit kann, zumal wenn sie schwächliche Kinder befällt, in wenigen Tagen zum Tode führen. In solchen Fällen wird das vorher geröthete Gesicht blass und livide, die Lippen bekommen einen bläulichen Anflug, die Augen werden matt und glanzlos, die Unruhe weicht einer Apathie und einer stetig wachsenden Somnolenz, es treten somit schnell durch die schwere Störung der Respiration die perniciösen Folgen des unvollständigen Gaswechsels und der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure ein. — Ebenso selten kommt es zu einer schnellen Zertheilung der pneumonischen Infiltration, und selbst, wo dies geschieht, wird fast niemals die plötzliche Defervescenz des Fiebers, welche für die croupöse Pneumonie charakteristisch ist, beobachtet, so dass in zweifelhaften Fällen die Beendigung der Krankheit durch eine Lysis oder eine Krisis bei der Unterscheidung einer katarrhalischen von einer croupösen Pneumonie den Ausschlag geben kann. — Weit häufiger nimmt die katarrhalische Pneumonie einen subacuten und selbst einen chronischen Verlauf. Das gilt vor Allem von denjenigen Fällen, welche sich zum Keuchhusten oder zu einer chro-

nischen katarrhalischen Bronchitis gesellen. Hier bilden sich nicht allein die Verdichtungen in der Regel langsam und allmählich aus, sondern sie bleiben auch auffallend lange, oft viele Wochen hindurch stationär; die Kinder magern aufs Aeusserste ab, bis endlich unter den eben geschilderten Symptomen der Tod, oder auch, wenn man es kaum mehr zu hoffen wagt, eine Zertheilung der Infiltration und eine vollständige Genesung erfolgt. — Die Symptome, welche den Ausgängen der katarrhalischen Pneumonie in Abscessbildung, in tuberculöse Infiltration und in Induration angehören, unterscheiden sich nicht von denen, welche diese Ausgänge der croupösen Pneumonie begleiten.

§. 4. Therapie.

Es ist leicht verständlich, dass für die Behandlung der capillären Bronchitis, wenn sich der Prozess von der Schleimhaut der Bronchien auf die Alveolen verbreitet und zu einer katarrhalischen Pneumonie geführt hat, im Allgemeinen dieselben Vorschriften, welche wir für die Behandlung dieser Krankheit gegeben haben, Geltung behalten. Dies gilt vor Allem von den allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen. Dieselben stiften auch nach den neuen Erfahrungen von *Bartels* und *Ziemssen* niemals wesentlichen Nutzen, wohl aber in vielen Fällen erheblichen Schaden, indem sie die Kräfte der Kranken schwächen, die Energie der Inspirationen herabsetzen und dadurch der Verbreitung des Lungencollapsus Vorschub leisten. — Ich will ferner hier noch einmal kurz an den freilich meist vorübergehenden Nutzen der Brechmittel, so wie an die häufige Erfolglosigkeit ihrer Darreichung erinnern. — Von grossem Interesse ist es mir gewesen, dass sowohl *Bartels* als *Ziemssen* die von mir bei der croupösen Pneumonie empfohlene Application kalter Umschläge auf die Brust als die bei weitem wirksamste Behandlungsweise auch der katarrhalischen Pneumonie dringend empfehlen.

Capitel XI.

Interstitielle Pneumonie. Cirrhose der Lunge. Sackartige Bronchiektasie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die gesunde Lunge enthält nur wenig Bindegewebe, welches theils neben den zahlreichen elastischen Fasern zur Bildung der Lungenzellen beiträgt, theils die einzelnen Lungenläppchen mit einander verbindet, theils den Gefässen angehört. In einer grossen Zahl von Fällen finden wir anstatt jener Spuren von Bindegewebe ausgebreitete Abschnitte der Lunge in ein schwieliges, fibröses Gewebe verwandelt. Es liegt nahe diesem Befunde denselben Namen

zu geben, welchen man dem massenhaften Vorkommen von Bindegewebe und dem Einschrumpfen desselben zu einem schwieligen, sehnig-fibrösen Gewebe in der Leber gibt. Wenn die Leber, welche im gesunden Zustande noch weniger Bindegewebe als die Lunge enthält, durch einen chronischen Krankheitsprozess zum grossen Theil in schwieliges Narbengewebe, zwischen welchem kaum Reste des normalen Leberparenchyms erkennbar sind, verwandelt ist, so nennt man diesen Zustand Cirrhose der Leber; mit *Corrigan* und *Stokes* nennen wir daher den analogen Zustand der Lunge (in welchem ein grosser Theil der Lungenalveolen untergegangen und durch ein schwieliges Gewebe ersetzt ist) Cirrhose der Lunge.

Die interstitielle Pneumonie tritt selten als ein selbständiges und primäres Leiden auf, während sie andere Krankheiten der Lunge complicirend ungemein häufig ist. Sie begleitet: 1) protrahirte croupöse und katarrhalische Pneumonieen, und stellt den Ausgang derselben in Induration dar. Dass bei entzündlichen Vorgängen neben der Exsudation in die Interstitien eine vermehrte Ausscheidung von Ernährungsflüssigkeit stattfindet, dass in Folge dessen das normale Gewebe, namentlich das Bindegewebe wuchert, auswächst, dass sich junges Bindegewebe aus dem alten bildet, können wir täglich bei der Entzündung seröser Häute beobachten. Wir sehen die Pleura, das Perikardium nach Pleuritis und Perikarditis um mehrere Linien verdickt werden; ganz ähnlich ist es aufzufassen, wenn das sparsame Bindegewebe der Lunge bei chronischer Pneumonie wuchert, vermehrt wird, endlich die Alveolen füllt. Von der Annahme einer Umwandlung ausgeschiedenen Plasma's in Bindegewebe ist man neuerdings fast allgemein zurückgekommen.

2) führt der Absatz von Tuberkeln, noch mehr die Erweichung tuberculöser Herde, die Entwickelung von Krebs in der Lunge, der haemorrhagische Infarct, die Lungenapoplexie, der Lungenabscess zu interstitieller Pneumonie mit „nutritivem“ Exsudate (*Virchow*). Durch sie entstehen die Bindegewebskapseln, welche die Producte oder die Residuen jener Prozesse vom normalen Lungengewebe trennen.

3) Die interstitielle Pneumonie befällt das Lungengewebe in der Umgebung grösserer Bronchien bei chronischer Bronchitis und trägt hier wesentlich zu dem Ausgang in Induration des Lungenparenchyms und zur Bildung bronchiektatischer Cavernen bei.

Das neugebildete Bindegewebe erfährt in der Lunge dieselben Veränderungen, welche wir bei Bindegewebsneubildung nach entzündlichen Vorgängen auch in anderen Organen beobachten. Während es anfänglich blutreich war, indem sich die Capillaren verlängerten, erweiterten und in das wuchernde Gewebe ausbreiteten, schrumpft es später ein, comprimirt die Gefässe, bringt sie zur Obliteration und nun erscheint das schwielige Gewebe gefäss- und blutarm. (Wir werden sehen, dass die Cirrhose der Lunge zu Ueberfüllung des rechten Herzens und zu Stauungen im Venensystem führt,

da auch normale Capillaren untergehen.) Wenn aber das Bindegewebe, welches die Alveolen verdrängte und ersetzte, später zu einem schwieligen Gewebe einschrumpft, wenn ein Lungenabschnitt auf diese Weise verkleinert wird, so müssen weitere Veränderungen eintreten. 1) Der Thorax sinkt, so weit er nachgiebig ist, über dem eingeschrumpften Lungenabschnitt ein. 2) Da aber die Möglichkeit des Einsinkens bei der Structur des Thorax beschränkt ist, — da der Thorax sich nicht in dem Maasse verkleinern kann, als der seröse Ueberzug der Leber, wenn die Leber schrumpft, — so zerrt das schrumpfende Lungengewebe die Wände der sie begrenzenden Bronchien auseinander und so entstehen Bronchiektasieen: ausgedehnte Kanäle oder Hohlräume, zu welchen die Bronchien erweitert sind, ergänzen den Raum sofort, der bei Schrumpfung der Lunge nicht durch das Einsinken des Thorax ausgeglichen werden konnte.

Aber der extrabronchiale Zug, den das schrumpfende Bindegewebe an der Bronchialwand ausübt, ist nicht die alleinige Ursache der Bronchiektasie. Das Vorkommen diffuser und sackförmiger Erweiterungen inmitten von einfach collabirtem oder von lufthaltigem Gewebe zwingen uns, die Entstehung mancher Bronchiektasieen auf andere Momente zurückzuführen. Leider sind die hier in Frage kommenden Verhältnisse äusserst complicirt und trotz der vortrefflichen Arbeit von *Bierer* über die Theorie und Anatomie der Bronchialerweiterung keineswegs genügend aufgeklärt. Wir müssen uns daher darauf beschränken in der Kürze anzudeuten, dass in manchen Fällen wahrscheinlich der Druck stagnirenden Secretes auf die Innenfläche der Bronchialwand, zumal wenn die Widerstandsfähigkeit derselben vermindert ist, das Bronchiallumen erweitert; dass in anderen Fällen die Bronchiektasieen wahrscheinlich dadurch entstehen, dass der inspiratorische Luftdruck, wenn gewisse Partieen der Lunge sich nicht zu entfalten vermögen, andere Partieen in compensatorischer Weise über die Norm erweitert. Ist in solchen Fällen die Widerstandsfähigkeit der Bronchialwände verhältnissmässig geringer als die des Lungengewebes oder erschwert eine Verstopfung der feinsten Bronchien oder ein anderes Hinderniss die Ausdehnung der Alveolen, so scheinen compensatorische Bronchiektasieen, im entgegengesetzten Falle vicariirendes Emphysem zu entstehen. — Endlich ist es möglich, dass manche Bronchiektasieen dem Umstande ihre Entstehung verdanken, dass der während heftiger Hustenstösse in centripetaler Richtung aus den Alveolen in die Bronchien eingetriebene Luftstrom nachgiebige Stellen der Bronchialwand durch Druck erweitert.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man hat nur selten Gelegenheit die interstitielle Pneumonie, bevor sie in Schrumpfung übergegangen ist, zu beobachten.*) In

*) Es gelingt ebenso selten, das erste Stadium der Lebercirrhose zu sehen.

solchen Fällen findet man das Parenchym durch Wulstung der Alveolenwände und des spärlichen interalveolären und interlobulären Gewebes verdichtet und luftleer, anfangs hyperaemirt und geröthet, später von blasser, bläulich-grauer Farbe. Ich habe in mehreren Fällen, in welchen an der Basis der Lunge bronchiektatische Cavernen in einem schwieligen Gewebe gefunden wurden, Gelegenheit gehabt, sehr ausgebreitete Züge einer blassröthlichen, homogenen Substanz, welche aus jungem Bindegewebe bestand, zwischen lufthaltigem Lungenparenchym zu beobachten.

Weit häufiger findet man, entsprechend den späteren Stadien der Krankheit, weissliche oder schwarz pigmentirte, derbe, unter dem Messer knirschende Streifen oder derlei unförmliche Massen in die Lungensubstanz eingewebt; sie umgeben lang bestehende und bereits gelb gewordene Tuberkeln, tuberculöse Cavernen, langgetragene Abscesse, Kalkconcremente, welche als Residuen derselben sich in der Lunge vorfinden; ganze Lungenlappen sind, wenn die croupöse Pneumonie in Induration endete, in jenes schwielige, schwärzliche Gewebe verwandelt.

Wie aber wegen der interstitiellen Pneumonie die Supra- und Infraclaviculargrube bei Schwindsüchtigen einsinkt, wie die cirrhotische Lunge nach überstandenen chronischen Pneumonieen nicht selten den unteren Abschnitt der einen Thoraxhälfte oder die ganze Hälfte des Thorax einsinken macht, so entstehen in der Lungenspitze neben Cavernen, welche durch Zerfall von Tuberkelmassen entstehen, bronchiektatische Höhlen, ein ganzer Lungenflügel wird bei Cirrhose desselben, wenn sie nach croupöser Pneumonie zurückbleibt oder die chronische Bronchitis complicirt, in ein Convolut von Hohlräumen verwandelt.

Rokitansky beschreibt die sackige Erweiterung der Bronchien folgendermaassen: „Man findet ein Bronchialrohr zu einem spindelförmigen oder rundlichen Sacke erweitert, wobei im letzteren Falle die Erweiterung sehr oft nach einer Richtung überwiegt und der grössere Raum des Bronchialsackes ausser der Axe des Bronchialrohrs fällt. Die Grösse solcher Bronchialsäcke kann in seltenen Fällen die eines Hühnereies erreichen, gewöhnlich können sie eine Bohne, eine Hasel- oder Wallnuss fassen. Man findet ferner entweder blos ein oder das andere Bronchialrohr zu einem solchen Sacke erweitert und diesseits sowohl als jenseits hat dasselbe sein normales Kaliber, oder aber es leidet ein ganzer grösserer Abschnitt der Bronchialverästelung an dieser Erweiterung; dann sind zahlreiche solche Säcke von verschiedener Grösse so aneinander gereiht, dass sie gleichsam ein grosses, vielfach verzweigtes, sinuöses Cavum bilden, dessen einzelne Ausbuchtungen durch leisten- oder klappenähnlich hereinragende Duplicaturen der Bronchialwände begrenzt und von einander gesondert werden.“

Die Innenfläche bronchiektatischer Höhlen ist anfänglich glatt, die Schleimkrypten sind durch die excessive Ausdehnung der Schleim-

haut flacher geworden und verschwunden. Da hiermit die Schleimhaut mehr und mehr ihren Charakter verloren hat, einer serösen Haut ähnlich geworden ist, so ist auch das Secret der bronchiektatischen Cavernen anfänglich dem der serösen Häute ähnlich; man findet in denselben eine glasige, synoviaartige Flüssigkeit, ähnlich wie man es in der excessiv ausgedehnten Gallenblase und dem verstopften Processus vermiformis antrifft. Im weiteren Verlauf aber verliert die Innenwand nicht selten ihre glatte Beschaffenheit und der Inhalt jener Höhlungen wird verändert. Das Secret kann bei der schwieligen Beschaffenheit des umgebenden Parenchyms, welches selbst bei kräftigem Husten nicht zusammengedrückt wird, namentlich wenn die bronchiektatischen Höhlen ihren Sitz in den unteren Lungenlappen haben, nur äusserst schwer entleert werden. So mit der Luft in Verbindung, einer erhöhten Temperatur ausgesetzt, beginnt es zu faulen, wird in eine schmutzig gelbe, stinkende Jauche verwandelt, welche sehr oft corrodirend auf die Wandungen einwirkt, so dass sie in Schorfe verwandelt werden und ihre glatte Oberfläche verlieren. *) Nicht selten treten, wenn sich die Schorfe lösen, starke Blutungen ein. — In anderen Fällen bringt der septische Inhalt der bronchiektatischen Höhlen Entzündungen oder diffuse Putrescenz der Lunge zuwege. In den seltensten Fällen obliterirt der zuführende Bronchus einer solchen Höhle und dann kann der Inhalt eingedickt, in eine käsige Masse oder einen Kalkbrei verwandelt werden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Im ersten Stadium ist die interstitielle Pneumonie kaum mit Sicherheit zu erkennen. Zieht sich die Zertheilung einer croupösen Pneumonie in die Länge, findet man noch nach Wochen den Percussionsschall gedämpft, das Athmen bronchial oder unbestimmt, so darf man vermuthen, dass die croupöse Pneumonie mit Induration enden werde, namentlich wenn der Kranke nicht fiebert und sich allmählich erholt, so dass man den Ausgang in Tuberculisirung des pneumonischen Infiltrates ausschliessen kann. Erst wenn der Thorax an der entsprechenden Stelle einsinkt oder wenn sich hierzu die Zeichen bronchiektatischer Höhlen gesellen, kann man mit Sicherheit die Krankheit diagnosticiren.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der interstitiellen Pneumonie, welche die Tuberculose begleitet. Da diese Complication fast constant ist, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit schliessen, dass zur Dämpfung in der Lungenspitze neben der Tuberkelablagerung die Verödung des Lungenparenchyms beitrage, aber auch hier

*) Da sich dieser Prozess auch in tuberculösen Cavernen findet, so kann es im concreten Falle unmöglich sein, bronchiektatische Cavernen von tuberculösen zu unterscheiden, zumal wenn beide neben einander, wie es sehr häufig geschieht, in der Lungenspitze vorkommen.

bringt erst das Einsinken des Thorax absolute Gewissheit. In derselben Weise verräth die Verkleinerung des Thorax oberhalb eines diagnosticirten Lungenabscesses etc., dass eine Verödung des Parenchyms in seiner Umgebung stattgefunden hat.

Gesellt sich interstitielle Pneumonie zu chronischer Bronchitis, so sinkt, zumal wenn gleichzeitig Emphysem besteht, der Thorax seltener ein, und in diesem Falle geben oft allein die für Hohlräume mit starren Wänden charakteristischen Hustenanfälle und Sputa Aufschluss.

Zu den erwähnten Erscheinungen gesellen sich bei einiger Ausbreitung des Prozesses Symptome von Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens und später, wenn die Herzhypertrophie nicht mehr ausreicht, das Circulationshinderniss zu compensiren: cyanotische Färbung der Lippen, Gedunsenheit des Gesichtes, Schwellung der Leber etc., endlich Hydrops, Symptome, welche wir auch als Folgen des Emphysems kennen gelernt haben. Das Verständniss derselben ist leicht, da sich die gehemmte Entleerung des rechten Herzens aus der Verödung von Lungencapillaren ergibt. Nur bei der Tuberculose beobachten wir, obgleich hier ein doppeltes Hinderniss für die Circulation in der Lunge vorliegt, selten Cyanose; dies beruht darauf, dass gleichzeitig mit dem Untergang von Capillaren in der Lunge durch hektisches Fieber etc. die Blutmenge verringert ist.

Die Symptome bronchiektatischer Cavernen bestehen darin, dass Hustenanfälle von grosser Heftigkeit sich von Zeit zu Zeit wiederholen, dass dieselben, nachdem schliesslich krampfhafte Contractionen der Bauchmuskeln eingetreten sind, eine schmutzig gelbe Flüssigkeit von penetrantem Gestanke zu Tage fördern. Sind diese Massen, deren Quantität sehr bedeutend sein kann, entleert, so hat der Kranke nicht selten für mehrere Stunden Ruhe, er hustet wohl, aber ohne jene Heftigkeit und der Auswurf ist ohne Geruch, das Secret eines einfachen chronischen Bronchialkatarrhs. Es scheint hiernach, dass erst dann, wenn die bronchiektatischen Höhlen überfüllt sind, wenn ihr Inhalt in Bronchien gelangt, deren Schleimhaut — nicht in dem Grade gezerrt, anaemisch oder der Sitz einer septischen Entzündung, wie die Auskleidung der Höhlen selbst — gegen das faulende Secret empfindlicher ist, jene heftigen Hustenparoxysmen entstehen. Die Sputa, welche aus bronchiektatischen Höhlen stammen, fliessen, wenn sie bis in den Mund gelangt sind, so leicht aus demselben ab, dass die geringe Cohärenz derselben auffällt, und bieten, in einem Glase aufgefangen, die früher beschriebenen Eigenthümlichkeiten dar.

Was die physikalische Untersuchung anbetrifft, so weist Palpation und Percussion, wenn umfangreiche indurirte Lungenpartieen vorhanden sind, nach, dass nicht nur die Thoraxwand eingesunken ist, sondern dass auch die benachbarten Organe in das Cavum pleurae, dessen Inhalt durch das Einschrumpfen der Lunge beträcht-

lich vermindert ist, hineingezogen sind. Das Herz kann in dergleichen Fällen in der Axillarlinie anschlagen, die Milz und die Leber mit dem Zwerchfell weit nach Oben rücken und so zur Füllung des entstandenen leeren Raumes beitragen. Neben dieser Dislocation der Organe ergibt die Percussion, wenn die indurirten Partieen der Thoraxwand anliegen, eine exquisite Dämpfung und der percutirende Finger nimmt deutlich die sehr erhöhte Resistenz wahr. Bei der Auscultation hört man fast immer schwaches, unbestimmtes (fortgeleitetes) Athmen, wenn nicht der Kranke soeben gehustet und die bronchiektatischen Cavernen entleert hat. Zwingt man ihn zum Husten und kommt es in Folge dessen zu massenhaftem Auswurf, so ist man nicht selten überrascht plötzlich lautes Bronchialathmen und Höhlenathmen an der Stelle zu hören, wo noch eben das Athmungsgeräusch schwach und unbestimmt war.

§. 4. Diagnose.

Die Unterscheidung einer Verkleinerung und Verdichtung des Lungenparenchyms durch interstitielle Pneumonie von einer solchen nach anhaltender Compression kann äusserst schwierig werden: nach beiden Prozessen sinkt der Thorax ein, werden Herz, Leber, Milz dislocirt und oft gibt allein die Anamnese Aufschluss. Lässt sich nicht ermitteln, ob Pneumonie oder Pleuritis vorhergegangen, so bleibt die Sache dunkel, obgleich gewiss interstitielle Pneumonie weit leichter zur Bildung von Bronchiektasieen führt, als dauernde Compression der Lunge und Resorption der comprimirenden Flüssigkeit, nachdem die Lunge sich nicht mehr auszudehnen im Stande ist.

Auf die Unterscheidung bronchiektatischer Cavernen von tuberculösen kommen wir noch einmal zurück, wollen indessen schon hier erwähnen, dass bronchiektatische Cavernen sehr oft im unteren Lungenlappen, tuberculöse Höhlen fast nur in der Lungenspitze und in den oberen Lappen vorkommen; zweitens, dass trotz der Abmagerung bei Kranken mit Bronchiektasieen kein Fieber vorhanden zu sein pflegt; drittens, dass Heiserkeit und Durchfall bei Kranken mit Bronchiektasieen fast nie, bei vorgeschrittener Lungentuberculose fast immer vorhanden sind; endlich viertens, dass neben Bronchiektasieen sich häufig ausgebreitetes Emphysem nachweisen lässt, wie wir es bei Tuberculose nur selten finden.

§. 5. Prognose.

Da die interstitielle Pneumonie fast niemals ein selbständiges Leiden ist, so hängt die Prognose wesentlich von dem Grundleiden ab. Dies gilt namentlich von den Fällen, in welchen sich die Krankheit zur Tuberculose hinzugesellt. Ausgedehnte Verödungen der Lunge als Residuen verschleppter Pneumonieen oder als Begleiter des chronischen Bronchialkatarrhs und Emphysems werden oft lange ertragen, selbst wenn sich bronchiektatische Cavernen ausgebildet haben; erst später gehen die Kranken an Marasmus und

Hydrops zu Grunde. In anderen Fällen wird das Leben plötzlich durch Blutungen aus der Cavernenwand oder durch Pneumonieen, durch diffuse Putrescenz der Lunge gefährdet.

§. 6. Therapie.

In dem Stadium, in welchem die interstitielle Pneumonie erkannt wird, ist es ebenso unmöglich zu ihrer Beseitigung beizutragen, als es gelingt ein anderes Narbengewebe zu erweichen und zu zertheilen. Ebensowenig vermögen wir die Verschliessung und Verödung bronchiektatischer Höhlen zu fördern. — So bleibt nur übrig für die Entleerung jener Höhlen zu sorgen, damit nicht das Secret faulend Corrosion der Wände oder des Lungenparenchyms in grösserer Ausdehnung hervorruft. Als eine zweite Indication müssen wir die Beschränkung der Secretion theils in den bronchiektatischen Höhlen selbst, theils in den Bronchien, aus welchen Secret in die Höhlen abzufliessen scheint, aufstellen. Beiden Indicationen wird am Besten entsprochen durch die Oben empfohlenen Inhalationen von Terpentinöl; es wurde dort erwähnt, dass dieses Verfahren in der That die Secretion beschränke, und man kann sich leicht überzeugen, dass nach $\frac{1}{4}$stündlichen Inhalationen fast immer energische Hustenanfälle folgen und eine Entleerung der Bronchiektasieen erreicht wird. Die Inhalationen werden 3 bis 4 Mal täglich wiederholt und ich habe nach denselben Kranke aus den desolatesten Zuständen für längere Zeit zu einem sehr erträglichen Befinden gelangen sehen.

Capitel XII.

Metastasen in der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Durch *Virchow*'s instructive Experimente, sowie durch eine Reihe sorgfältiger Obductionen hat sich zur Evidenz herausgestellt, dass die seit langer Zeit als metastatische Prozesse bezeichneten Haemorrhagieen, Entzündungen und Abscesse in der That auf einer Metastase, auf einer Uebertragung der Krankheit von einem Ort zum anderen durch Verpflanzung von Coagulis, Gewebspartikelchen etc. beruhen können. Wenn *Virchow* Stückchen Faserstoff oder Muskelfleisch, Hollundermark etc. in die Jugularvenen von Hunden einbrachte, so entstanden Verstopfungen in den Verzweigungen der Lungenarterie und Prozesse, wie wir sie im nächsten Paragraphen beschreiben werden, und umgekehrt liess sich in Fällen, wo jene Störungen in der Lunge von Menschen gefunden wurden, deutlich nachweisen, dass Partikelchen aus einem Venengerinnsel etc. die Lungenarterien verstopften. *Virchow* urgirt mit Recht,

dass man die Pyaemie fallen lassen und statt ihrer 1) von einer septischen Infection, 2) von der Embolie, d. h. der Aufnahme gröberer Körper in den Kreislauf sprechen müsse. Durch die Aufnahme von Eiter in das Blut entstehen keine Erkrankungen, wenn der Eiter keine Coagula enthält. Durch die Aufnahme von Jauche, faulendem, in Zersetzung begriffenem Eiter entsteht Septichaemie, ein hochgradig asthenisches Fieber, ausgezeichnet durch Schüttelfröste und nicht selten verbunden mit Entzündung seröser Häute, der Gelenke, der Pleura etc. Durch die Aufnahme von gröberen Körpern, von Pfröpfen aus Venengerinnseln, von Partikelchen aus nekrotisirten Geweben entstehen Verstopfungen kleinerer Arterien und hinter der verstopften Stelle metastatische Prozesse. Sehr häufig entsteht Embolie gleichzeitig mit Septichaemie, in anderen Fällen kann die eine Krankheit ohne die andere zu Stande kommen.

Ganz ausserordentlich häufig finden wir metastatische Prozesse in der Lunge bei grossen Verjauchungen an den Extremitäten, an anderen peripherischen Stellen, namentlich aber bei Verletzungen des Schädels, da hier am Leichtesten Gerinnsel in die klaffenden Venen der Diploë gelangen können. Es ist leicht verständlich, dass die Aufnahme eines Embolus in die Venen des grossen Kreislaufs vorzugsweise Verstopfungen kleiner Lungenarterien hervorbringt. Der Embolus kann ungestört in den Venen, die, je näher dem Herzen, immer weiter werden, cursiren, gelangt in's rechte Herz, in die Pulmonalarterie und verstopft erst ein kleineres Gefäss, meist an der Stelle, wo es sich theilt und dadurch noch enger wird.*)

Wir sehen nun in Folge dieser Verstopfung 1) kleine lobuläre Pneumonieen, Austritt von Fibrin in die Alveolen; 2) haemorrhagische Infarcte, Austritt von gerinnendem Blut in die Alveolen und ihre Interstitien; 3) partielle Nekrose, metastatische Abscesse unterhalb der verstopften Stelle entstehen. Der Austritt von Blutplasma und Blut erklärt sich leicht, sobald, wie es gewöhnlich geschieht, der Embolus auf der Theilungsstelle einer kleinen Arterie gleichsam reitet und die Zweige derselben verstopft. *Ludwig* schildert den Einfluss, welchen die Verengerung einer Arterie auf die Capillaren derselben hat, folgendermaassen: „Die Spannung in den Arterien unterhalb der verengerten Stelle muss abnehmen, da eine strömende Flüssigkeit beim Durchgang durch enge Röhren an ihren lebendigen Kräften mehr einbüsst, als beim Fliessen durch weite. Hieraus darf man nicht folgern, dass, wenn

*) Aus denselben Gründen verstopfen Emboli aus dem Darm Pfortaderäste und führen zu Metastasen in der Leber; Emboli, die aus der Lunge oder dem linken Herzen stammen, verstopfen Arterien der Milz, der Nieren, des Gehirns etc. Wenn hiervon Ausnahmen vorkommen, wenn man gezwungen ist anzunehmen, dass ein Embolus Capillaren passirt hat, so ist es wahrscheinlich, dass er anfänglich klein war, dass sich aber Fibrin etc. während seiner Circulation im Blute auf ihn niederschlug und ihn vergrösserte.

eine Verengerung in den kleinen Arterien eintritt, die zu ihnen gehörigen Capillaren leerer und die von ihnen durchsetzten Gewebe blasser werden müssten: in dem langsamen Strome, der nun durch das Capillarsystem geht, müssen sich vielmehr die schweren Blutkörperchen anhäufen und zusammendrängen. Da nun aber zwei oder mehrere aneinanderliegende Blutkörperchen leicht dauernd zusammenkleben, so kann sich ein Blutpfropf bilden, der die Capillaren selbst verstopft; sobald dies geschehen, muss die Spannung wieder steigen, da die Capillaren nun blinde Anhängsel der Arterien geworden." Fügen wir hinzu, dass in Folge des Druckes, welcher nun, nachdem sie verstopft sind, in den dünnwandigen Capillaren eben so hoch steigt als in den zuführenden Arterien, bald Plasma, bald Blut aus ihren ausgedehnten Wänden austritt, so haben wir eine einfache Erklärung für die Entstehung metastatischer lobulärer Pneumonieen und haemorrhagischer Infarcte; auch ergibt sich leicht, weshalb dieselben eine keilförmige Gestalt haben, mit der Spitze nach Innen, mit der Basis nach der Peripherie: an der Spitze liegt das verengerte Gefäss, an der Basis verzweigen sich die ihm zugehörenden Capillaren. So erklärt sich endlich, weshalb das Gewebe in der nächsten Umgebung, sobald es von einem anderen Arterienast gespeist wird, gesund, höchstens oedematös (durch collaterale Fluxion) gefunden wird. Für die Entstehung der metastatischen Abscesse aus metastatischen Pneumonieen und haemorrhagischen Infarcten muss man in Anschlag bringen, dass neben dem Druck des Exsudates oder Extravasates auf die Gewebe die absolute Stase leicht zu Nekrose führen kann, und wenn es in manchen Fällen den Anschein hat, als ob unmittelbar partielle Nekrose, Abscesse entständen, sich nicht aus Infarcten und Pneumonieen entwickelten, so wäre es möglich, dass in diesen Fällen der Embolus keine blosse Verengerung, sondern eine totale Verstopfung hervorgebracht hätte.

Ausser bei Verjauchungen und Verstopfungen von Venen finden wir bei manchen Krankheiten, in welchen kein Grund für die Aufnahme eines Embolus in die Blutmasse vorliegt, so namentlich in den späteren Stadien des Typhus, haemorrhagische Infarcte etc. Man hat zu einer Zeit, in welcher die Krasenlehre sehr en vogue war, in diesen Fällen eine Blutkrase „mit Neigung des Blutes zu endogener Gerinnung" zu Hülfe genommen, und in der That zeigt sich bei denselben Krankheiten eine solche in den Schenkelvenen etc. Die Neigung zum Gerinnen beruht indessen wohl in nichts Anderem als in der Verlangsamung des Blutstroms bei jenen asthenischen Fiebern. Dass sich in den vom Herzen entferntesten Venen, namentlich da, wo sie einen Druck zu erleiden haben, wo sie unter das *Poupart*'sche Band treten, eine Gerinnung bildet, ist leicht begreiflich, aber es lässt sich auch die Hypothese aufstellen, dass bei der Verlangsamung des Blutstromes sich an Theilungsstellen von Arterien Fibrin niederschlägt

und dass es hier zu wandständigen Thrombosen (*Virchow*) kommt, welche denselben Effect wie Emboli haben können.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man findet erstens vorzugsweise in den oberflächlichen Schichten der Lunge zerstreute Herde von Hirsekorn- bis Nussgrösse, welche in mancher Beziehung den haemorrhagischen Infarcten, die wir im Capitel VII. beschrieben haben, gleichen. Sie haben eine keilförmige Gestalt, sind nach Aussen dick, verjüngen sich nach der Tiefe; ihre Farbe ist dunkel- oder schwarzroth, sie sind luftleer, derb, aber brüchig; ihre Schnittfläche, anfangs feucht, später trockener, erscheint ungleich granulirt. Mikroskopisch zeigen sich alle Gefässe strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt und auch die Interstitien und Lungenbläschen enthalten ausgetretenes, geronnenes Blut. — Ganz ähnlich verhalten sich zweitens die lobulären metastatischen Pneumonieen; sie haben dieselbe Form, denselben Sitz, dieselbe Ausbreitung, nur nicht die intensiv schwarzrothe Färbung der haemorrhagischen Infarcte. Im weiteren Verlauf beider Prozesse tritt meist in der Mitte jener Herde Entfärbung und Zerfall ein: es entstehen Lücken mit einer gelben Masse gefüllt, welche aus Trümmern der Lungensubstanz und moleculärem Zerfall des ergossenen Blutes oder Fibrins bestehen, anfänglich keine Eiterkörperchen enthalten, metastatische Abscesse. Giesst man Wasser über die Durchschnittsfläche, so sieht man Rudimente des Lungengewebes in der Lücke flottiren. Allmählich breitet sich der Zerfall weiter aus und es ist kaum an der Peripherie noch eine Spur der Verdichtung zu bemerken, welche wir als Infarct und metastatische Pneumonie beschrieben. Sitzen die Abscesse unter der Pleura, so bilden sich auf derselben gelbe croupöse Niederschläge, welche die Pleurablätter verkleben; unter denselben sieht man die Herde als „rundlich knotige, furunkelähnliche Prominenzen“ (*Rokitansky*). Es wurde erwähnt, dass es den Anschein hat, als ob Abscesse zuweilen auch ohne vorhergehende Infarcte und metastatische Pneumonie entständen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben gesehen, dass sich, wenn auch nicht constant, Septichaemie und Embolie compliciren. Gesellen sich zu einer Verjauchung an der Peripherie heftige Schüttelfröste, ein hochgradiges asthenisches Fieber, Gelenkentzündung, so ist, auch wenn sich keine localen Erscheinungen auf der Brust während des Lebens entdecken lassen, wegen der Häufigkeit des Vorkommens die Vermuthung gerechtfertigt, dass sich metastatische Herde in der Lunge entwickelt haben. Diese Vermuthung kann Sicherheit erlangen, wenn sich Dyspnoë, Husten und ein charakteristischer Auswurf von schmutzig braunrother Farbe hinzugesellt. Physikalisch sind metastatische Herde niemals nachzuweisen, wenigstens führen sie bei ihrem ge-

ringen Umfang nicht zu Dämpfung des Percussionsschalls oder zu Bronchialathmen, doch lässt zuweilen die sie begleitende Pleuritis durch ein umschriebenes Reibungsgeräusch den Sitz der metastatischen Herde mit annähernder Sicherheit erkennen.

Ob sich zu einem protrahirten Typhus haemorrhagische Infarcte, (die hier nicht nur in der Lunge, sondern in allen Organen vorkommen), hinzugesellt haben, ist noch schwieriger zu diagnosticiren, indem es hier noch seltener zu jenen bräunlichen Sputis kommt.

§. 4. Therapie.

Die Krankheiten, welche metastatische Abscesse herbeiführen, pflegen auch ohne diese Complication einen tödtlichen Verlauf zu nehmen. Gegen die Metastasen selbst sind wir ohnmächtig, und so erscheint es unbegreiflich, wenn man die innere und äussere Anwendung der Mercurialien bis zum Speichelfluss, Jodkali, Diaphoretica und Abführmittel, endlich Blasenpflaster, in den gangbarsten Pathologieen gegen pyaemische Pneumonieen empfohlen findet.

Capitel XIII.

Lungenbrand.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben im Vorigen Mortificationsprozesse verschiedener Art in der Lunge kennen gelernt, so unter Andern den Ausgang der Pneumonie in Abscessbildung, den Ausgang des haemorrhagischen Infarctes in Zerfall des Parenchyms. Der Brand, Gangraen der Lunge, unterscheidet sich von diesen Formen der Nekrose dadurch, dass zu dem Absterben der ertödteten Theile Fäulniss hinzutritt, dass sie rein chemischen Prozessen verfallen. Eine Fäulniss, eine Zersetzung der abgestorbenen, nekrotisirten Partieen kommt am Häufigsten in den Organen zu Stande, welche dem Zutritt der Luft ausgesetzt sind wie die Haut und die Lungen, während es im Gehirn, in der Leber, in der Milz, so lange sie von ihren normalen Hüllen umgeben sind, nicht leicht zur Zersetzung der abgestorbenen Gewebstheile kommt. Der Uebergang der Nekrose in Brand wird wesentlich befördert, wenn ein Fermentkörper (ein in Zersetzung begriffener Stoff?) mit dem abgestorbenen Gewebe in Berührung kommt, diesen zu Zersetzungen disponirend. Hieraus erklärt sich, dass der haemorrhagische Infarct, welchen wir bei Herzkrankheiten kennen gelernt haben, namentlich in solchen Fällen, in welchen auch die Zufuhr von Blut aus den nutritiven Gefässen (den Bronchialarterien) abgeschnitten ist, zu circumscripter Lungengangraen führen kann, dass dieser Ausgang aber viel

häufiger eintritt, wenn ein metastatischer Herd durch einen Embolus entstanden ist, der aus einer gangraenescirenden Stelle stammt.

Der diffuse Lungenbrand entsteht in seltenen Fällen auf der Höhe einer Pneumonie, wenn die entzündliche Stase vollständig wird, wenn gar kein Blutwechsel, gar keine Ernährung in den entzündeten Theilen stattfindet; befördert wird dieser Uebergang, wenn die Stase in den Capillaren zu Gerinnungen in den Lungenarterien und namentlich in den Bronchialarterien Veranlassung gibt. Vor Allem gehen Pneumonieen, die durch das Eindringen von Speisen oder Speiseresten in die Luftwege entstehen, weil diese Substanzen faulen, leicht in diffuse Gangraen über.

Mit und ohne vorhergehende Lungenentzündung entsteht nicht selten diffuse Gangraen dadurch, dass der faulende Inhalt diffuser oder sackförmiger Bronchiektasieen das umgebende Parenchym gleichsam in den Fäulnissprozess hineinzieht.

Schwer zu erklären ist das Auftreten von diffusem Lungenbrand bei Potatoren und bei Leuten, deren Constitution durch Elend und Nahrungslosigkeit aufs Aeusserste geschwächt ist; das häufige Vorkommen bei Irren, auch wenn nicht fremde Körper in die Bronchien gelangten, endlich das Auftreten von diffuser Lungengangraen im Verlaufe schwerer asthenischer Fieber, Typhus, Masern, Pocken. Es scheint in der That, als ob in Theilen, welche schon durch frühere Störungen in ihrer Ernährung alterirt sind, eine neue entzündliche Gewebsstörung leicht die vollständige Ertödtung der kranken Theile zur Folge habe (*Virchow*).

§. 2. Anatomischer Befund.

Man unterscheidet seit *Laennec* zwei Formen von Lungengangraen, den umschriebenen und den diffusen Lungenbrand.

1) Der umschriebene Lungenbrand ist die häufigere Form. Wir finden an einzelnen Stellen vom Umfang einer Haselnuss bis zu dem einer Wallnuss das Parenchym in einen zähen, braungrünen, feuchten, furchtbar stinkenden Schorf verwandelt, ähnlich einem durch Aetzkali auf der Haut hervorgebrachten Brandschorfe. Er ist scharf begrenzt und nur von oedematösem Gewebe umgeben. Dieser anfänglich noch ziemlich derbe, sphacelöse Herd, welcher fest an seiner Umgebung adhärirt, zerfällt bald zu einer jauchigen Flüssigkeit, welche nur noch in ihrem Innern einen härtlichen, grünschwarzen Pfropf enthält, der mit morschen, zottigen Gewebsresten gemischt ist. Der Sitz des circumscripten Lungenbrandes ist meist die Peripherie der Lunge und zwar der untere Lappen. Nicht selten mündet ein Bronchus in den brandigen Herd, es ist Brandjauche in denselben geflossen und eine intensive Bronchitis entstanden.

In einzelnen Fällen entsteht auch Schorfbildung auf der Pleura, der Schorf erweicht, die Brandjauche fliesst in die Pleurahöhle und so entsteht eine schwere Pleuritis; und wenn der Herd gleichzeitig

mit einem Bronchus communicirte, Pyopneumothorax. In anderen Fällen entsteht aus dem circumscripten diffuser Lungenbrand; in anderen Blutung durch Anätzung von Gefässen. Nur in den seltensten Fällen bildet sich in der Umgebung interstitielle Pneumonie, welche den Brandherd abkapselt, die brandigen Massen werden ausgeworfen, es tritt Vernarbung ein, wie wir sie beim Lungenabscess beschrieben.

2) Der diffuse Lungenbrand befällt nicht selten einen ganzen Lungenlappen, wir finden dann das Parenchym zerfallen und in ein morsches, zunderartiges, schwärzliches, stinkendes Gewebe verwandelt, durchtränkt mit schwarzgrauer Jauche; der Prozess ist nicht wie der vorige scharf begrenzt, sondern geht allmählich in das umgebende oedematöse oder hepatisirte Parenchym über. Schreitet der Brand bis zur Pleura vor, so wird auch diese zerstört. Eine Heilung kommt hier nicht zu Stande, da der Kranke dem Allgemeinleiden erliegt.

Beide Formen von Brand können zur Aufnahme von zerfallenem Gewebe in die Venen, zu Embolie, zu metastatischen Abscessen in den verschiedenen Organen des grossen Kreislaufes führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben gesehen, dass die Zeichen des haemorrhagischen Infarctes und der metastatischen Herde in der Lunge sehr dunkel sind. Auch der circumscripte Lungenbrand, der sich aus dem haemorrhagischen Infarct oder aus metastatischen Herden entwickelt, ist meist nicht eher zu diagnosticiren, als bis Brandjauche in einen Bronchus gelangt und ausgeworfen wird. Dann allerdings lassen der aashafte Geruch des Athems, die schwarzgrau gefärbten, flüssigen, gleichfalls sehr übel riechenden Sputa keinen Zweifel übrig. Zuweilen geht der fötide Geruch des Athems einige Tage dem charakteristischen Auswurf vorher. Die Sputa bei Lungengangraen theilen sich wie die faulenden Sputa aus bronchiektatischen Höhlen bald in mehrere Schichten: eine schaumige Oberfläche, eine dünnflüssige mittlere Schicht und einen dickeren Bodensatz. Die Farbe des Auswurfs ist schwärzlich, bräunlich, missfarbig; er enthält (obwohl nicht immer) elastische Fasern mit geschwungenem Verlauf, schwarz pigmentirte, zunderähnliche Massen und oft weiche Pfröpfe, welche Fettnadeln enthalten.

Zuweilen gibt die physikalische Untersuchung weiteren Anhalt; der Percussionsschall wird tympanitisch, seltener gedämpft; in einzelnen Fällen entstehen cavernöse Geräusche.

Manche Kranken zeigen von Anfang an grosse Prostration; das Gesicht ist verändert, bleifarben, der Puls klein und äusserst frequent, sie gehen frühzeitig an einem asthenischen (putriden) Fieber zu Grunde; andere ertragen die schwere Störung wunderbar leicht; ihr Allgemeinbefinden ist kaum getrübt, sie gehen umher, sind ohne Fieber und die Krankheit zieht sich Wochen lang hin.

Hier können im weiteren Verlauf Blutungen eintreten, die den Kranken erschöpfen, oder es entwickelt sich später ein asthenisches Fieber, dem der Kranke erliegt, nachdem er sich lange Zeit hindurch bald besser, bald schlechter befunden hat. — Tritt Herstellung ein, ein allerdings seltener Fall, so verschwindet der Geruch der Sputa, sie werden allmählich gelb und können endlich, wenn der Brandherd eingekapselt und verödet ist, verschwinden.

Entwickelt sich der diffuse Lungenbrand aus einer Pneumonie, so beobachtet man im Verlaufe derselben plötzlichen Verfall der Kräfte, einen kleinen und unregelmässigen Puls, ein decomponirtes Gesicht und bald gesellen sich stinkender Athem und schwärzliche, dünnflüssige Sputa von penetrantem Geruche hinzu. Entwickelt sich der diffuse Brand ohne Pneumonie, so bemerkt man von Anfang an Symptome einer hochgradigen Adynamie, ähnlich wie sie die Aufnahme septischer Stoffe in das Blut begleiten, so dass selbst Schüttelfröste die Delirien, den Stupor, das Schluchzen der Kranken unterbrechen. In diesem Zustande hört oft der Auswurf völlig auf, sei es, dass die Bronchialschleimhaut selbst brandig und unempfindlich ist, sei es dass die Kranken überhaupt für alle Reize unempfänglich geworden sind; sie schlucken jetzt nicht selten Sputa, die bis in die Fauces gelangen, nieder und bekommen dadurch statt des Auswurfs hartnäckige Diarrhoeen.

Die physikalische Untersuchung ergibt beim diffusen Lungenbrand anfänglich meist exquisit tympanitischen, später gedämpften Percussionsschall. Bei der Auscultation hört man unbestimmtes Athmen und Rasseln, später bronchiale oder selbst cavernöse Geräusche.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des Lungenbrandes ist ziemlich ohnmächtig. Die von *Skoda* empfohlenen Terpenthininhalationen verdienen Beachtung, da sie von einer Autorität stammen, welche sich durch ihren therapeutischen Skepticismus auszeichnet. Ob sie gegen andere Formen von Lungenbrand etwas nützen, als gegen die, welche sich in der Umgebung bronchiektatischer Cavernen bilden, scheint zweifelhaft. Nährende Diät, Wein, Chinadecoct, Reizmittel können durch das Allgemeinbefinden gefordert werden, gegen den Lungenbrand nützen sie Nichts, ebenso wenig das essigsaure Blei, der Kreosot, die Kohle.

Tuberculose der Lunge.

Es ist ein verwirrender Sprachgebrauch, mit dem Ausdruck Tuberculose sowohl eine eigenthümliche Form von Neubildung, als eine eigenthümliche Form von Umwandlung zu bezeichnen. Man versteht unter Tuberculose 1) eine massenhafte Wucherung von Zellen und Kernen an umschriebenen Stellen, durch welche einzelne Knötchen entstehen; man spricht 2) von Tuberculisirung der Krebse, des Sarkoms, des eingedickten Eiters etc., wenn diese in eine trockene, gelbe, käsige Masse umgewandelt werden. Dies Tuberculisiren hat mit jener Tuberkelbildung Nichts gemein, als dass in diesem Sinne namentlich Tuberkel tuberculisiren. In der Lunge bezeichnet man die erste Form als Tuberkelgranulation, die zweite Form, die käsige Umwandlung eines pneumonischen Exsudates und des infiltrirten Lungengewebes, als Tuberkelinfiltration. Beide Formen führen zu Zerstörung der Lunge, zur Phthisis pulmonum. Wir werden an ihre Besprechung eine dritte Form anschliessen, dadurch ausgezeichnet, dass sie, gleichfalls mit der Bildung von Tuberkelgranulationen beginnend, niemals zur Phthisis pulmonum führt, die acute Miliartuberculose.

Capitel XIV.

Chronische Miliartuberculose, Phthisis tuberculosa, knotige Lungenschwindsucht.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Bildung von Tuberkeln in der Lunge ist die Folge eines entzündlichen oder eines dem entzündlichen analogen Vorganges, einer Irritation. Nur in manchen Fällen lässt sich nachweisen, dass ein Irritament auf die Lunge eingewirkt und Tuberculose derselben hervorgerufen hat. In diesen Fällen ist die Krankheit ursprünglich ein örtliches Leiden, zu welchem sich erst später allgemeine Störungen hinzugesellen. In den meisten Fällen scheint der Tuberkelbildung eine Anomalie der gesammten Vegetation, „eine tuberculöse Diathese“ zu Grunde zu liegen. Diese Diathese lässt sich nicht mit Sicherheit auf eine Dyskrasie zurückführen; wir wissen weder, dass dem Blute der Tuberculosen fremdartige Substanzen beigemischt sind, noch dass das Verhältniss der normalen Blutbestandtheile zu einander in einer specifischen Weise verändert sei. Die Verminderung der Blutkörper, die Vermehrung des Fibrins im Blute, welche wir häufig bei Tuberculosen finden, kommt auch bei

anderen Kranken vor und scheint in vielen Fällen die Folge, das Product, nicht die Ursache der Tuberculose zu sein.

So unbekannt uns die nächste Ursache der Tuberculose ist, so lässt sich doch mit grosser Bestimmtheit behaupten, dass eine schlechte Ernährung des Körpers, Schwäche der Constitution eine grosse Disposition zur Tuberculose mit sich bringt. Hierauf scheint es zu beruhen, dass wir Tuberculose sehr häufig bei solchen Kranken finden, welche in ihrer Kindheit an sogenannten Scropheln gelitten haben. Die Frage, ob ein Kranker, welcher der Tuberculose verdächtig ist, in der Kindheit an Scropheln gelitten hat, ist so gebräuchlich, dass wir mit wenig Worten auf das Verhältniss der Scrophulose zur Tuberculose näher eingehen müssen. Unter Scrophulose versteht man Entzündungen der äusseren Haut (scrophulöse Exantheme) und der Schleimhäute (scrophulöse Ophthalmieen, Otorrhoeen etc.), endlich Hypertrophieen und chronische Entzündungen der Lymphdrüsen, wenn diese Krankheiten wiederholt und hartnäckig ohne wahrnehmbare äussere Schädlichkeiten auftreten. Sieht man den Ernährungszustand dieser Kinder näher an, so findet man so häufig Zeichen von Atrophie und Schwäche, dass sich bei Laien und Aerzten der Sprachgebrauch eingeschlichen hat, Kinder, welche niemals an Drüsenanschwellung, Augenentzündung etc. gelitten haben, wenn sie eine dünne, zarte Haut haben, durch welche die Venen hindurchscheinen, mager sind, schwache Muskeln, dünne Knochen und einen dicken Bauch — kurz Symptome einer schlechten Ernährung an sich tragen*), als scrophulös zu bezeichnen. Wie diese Kinder, so lange sie klein sind, auch ausgesprochene Disposition für Croup und Hydrocephalus zeigen, so sehen wir, dass sie, wenn sie älter werden, ohne dass sich die Schwäche der Constitution verliert, häufig ein Opfer der Tuberculose werden. Nicht weil ein Kind an Drüsenanschwellung, Kopfausschlägen, Augenentzündung gelitten hat, wird es später tuberculös, nein, ein und dieselbe Ursache disponirt es zu jenen wie zu diesen Affecten: die Schwäche, die schlechte Ernährung. Zuweilen sehen wir gegen die Zeit der Pubertät bei derlei Subjecten Nasen- und Lungenblutungen auftreten, vielleicht gleichfalls Symptome der schlechten Ernährung der Capillarwände; sehr oft beobachten wir bei ihnen, dass die schwachen und atrophischen Halsmuskeln, welche sich an den Thorax ansetzen, den Thorax herabsinken lassen, so dass der Hals zu lang erscheint, die abgemagerten Intercostalmuskeln lassen die oberen Rippen weit von einander stehen, so dass der Thorax flach und lang wird. Dergleichen Sub-

*) Kann man die Drüsen nicht äusserlich finden, so spricht man von „inneren Drüsen", namentlich Unterleibsdrüsen. An der Auftreibung des Leibes sind die Mesenterialdrüsen fast immer unschuldig; sie wird durch den geringen Widerstand, welchen die schlecht ernährten Darmwände der Expansion der Darmgase leisten, herbeigeführt.

jecte mit sogenanntem tuberculösem Habitus müssen nicht tuberculös werden, werden bei Weitem nicht immer tuberculös, ebensowenig als alle atrophischen Kinder Ausschläge und Drüsenaffectionen bekommen, aber sie zeigen unverkennbar eine grössere Disposition zu dieser Krankheit als kräftige, gut genährte Subjecte.

Was die erbliche Anlage zur Tuberculose anbetrifft, so lässt sich nicht läugnen, dass tuberculöse Eltern leicht Kinder zeugen, welche in ihrer Kindheit an Scropheln, später an Tuberkeln leiden, aber auch hier darf man nicht annehmen, dass die Kinder eine Dyskrasie, dass sie die Tuberkeln selbst ererbt hätten, sie bringen vielmehr eine Schwäche ihrer Constitution mit zur Welt, welche sie zu jener Krankheit disponirt. Ganz in derselben Weise neigen Kinder, deren Eltern nicht tuberculös waren, aber durch Debauchen, Syphilis etc. zerrüttet sind oder in einem vorgerückten Alter standen, als die Kinder erzeugt wurden, zur Tuberculose, die hier doch nicht eigentlich angeerbt ist.

Nächst der angeborenen Schwäche disponirt am Häufigsten eine unzweckmässige Nahrung zur Tuberculose. Schon die Ernährung der Säuglinge mit Mehlbrei, Brod etc. anstatt der Muttermilch, das sogenannte Aufpäppeln der Kinder, legt den ersten Grund; nicht selten wird dies Regimen durch die ganze Kindheit hindurch fortgesetzt, die Kinder werden „verfüttert“, wie die Laien sagen, und so wird eine Schwäche der Constitution, auch wenn sie nicht angeboren ist, acquirirt, der Grund zu Scrophulose und Tuberculose gelegt. Hieraus erklärt sich ferner, dass bei armen Leuten, welche kärgliche Nahrung haben, auf vegetabilische Kost angewiesen sind, Tuberculose weit häufiger vorkommt, als bei der wohlhabenden Klasse, dass die Häufigkeit der Tuberculose mit der Grösse der Städte und, was wohl dasselbe ist, mit der Zahl der Proletarier wächst, — Hunger und Noth ist in den meisten Gegenden auf dem Lande seltener als in der Stadt. Ebenso sehen wir endlich die Tuberculose in Findelhäusern, Gefängnissen, Armenhäusern eine grosse Zahl der dort Detinirten dahinraffen.

Es ist im höchsten Grade interessant und dem Obigen analog, dass bei chronischen Krankheiten des Magens, namentlich den runden Magengeschwüren, welche nicht gestatten, dass die Speisen gehörig assimilirt werden, sich schliesslich oft Tuberculose entwikkelt (*Dittrich*), ebenso bei Stricturen im Oesophagus oder bei Irren, welche sich weigern Speisen zu sich zu nehmen.

Wir sehen ferner bei Leuten, welche mit kräftiger Constitution geboren und bis dahin gut genährt waren, sich Neigung zur Tuberculose entwickeln, wenn sie in Krankheiten verfallen, durch welche die Constitution untergraben wird. Hierher gehört der Diabetes mellitus, die Chlorose (abgesehen von den Fällen, in welchen Tuberculose junger Mädchen vorkommt und für Chlorose gehalten wird), tertiäre Syphilis etc. Sehr oft sind es acute, erschöpfende Krankheiten, welche Neigung zur Tuberculose hinter-

lassen, so vor Allem der Typhus, die acuten Exantheme, Pleuresieen mit reichlichem Erguss etc. Hieran schliesst sich die Disposition, welche oft wiederholte Wochenbetten, in exquisiter Weise anhaltendes Stillen, hinterlassen, die Tuberculose, welche sich bei Onanisten und sehr ausschweifenden Menschen weit häufiger als das von ihnen gefürchtete Rückenmarksleiden entwickelt; endlich der Einfluss, den deprimirende und aufreibende psychische Einflüsse, übermässiges Studiren, anhaltender Kummer auf die Entstehung der Tuberculose haben.*)

Wie wir im Eingange erwähnten, entwickelt sich Tuberculose indessen nicht nur bei schwächlichen, heruntergekommenen Subjecten, sondern es werden, wenn auch selten, selbst homines quadrati von der Krankheit befallen, und hier eben scheint die Lungentuberculose ursprünglich ein örtliches Leiden zu sein, welches nun freilich schnell die Constitution untergräbt. In einigen Fällen lässt sich in der Beschäftigung und Lebensweise der Kranken die anhaltende Einwirkung eines Irritaments auf das erkrankte Organ nachweisen. Von diesem Gesichtspunkte aus disponiren manche Gewerke zu der Tuberculose; die Krankheit kommt häufig vor bei Steinhauern, Feilenhauern, Hutmachern, Cigarrenmachern und anderen Gewerken, welche in staubigen Atmosphären arbeiten. Ebenso disponiren oft wiederholte und vernachlässigte Katarrhe zur Tuberculose.

Die veranlassenden Gelegenheitsursachen, durch welche sich bei mehr oder weniger ausgesprochener Disposition Tuberkeln entwickeln, sind uns unbekannt. Der kalte Trunk bei erhitztem Körper als Ursache der Tuberculose muss als eine Fabel bezeichnet werden.

Was endlich die Häufigkeit der Tuberculose und ihre geographische Verbreitung anbetrifft, so nimmt man an, dass etwa in der Hälfte der Leichen Tuberkeln oder Reste derselben vorgefunden werden und dass mindestens $\frac{1}{5}$ aller Todesfälle auf Rechnung der Tuberculose kommt (*Wunderlich*). Im Fötus und bei ganz kleinen Kindern ist Lungentuberculose äusserst selten; auch im späteren Kindesalter ist Darmtuberculose und die sogenannte tuberculöse Infiltration der Bronchial- und Mesenterialdrüsen häufiger als Tuberkelgranulationen der Lunge. Gegen die Zeit der Pubertät, noch mehr zwischen dem 20sten und 30sten Lebensjahre erreicht die Frequenz der Tuberculose die grösste Höhe, fällt von da ab, ohne bis in das höchste Alter ganz zu erlöschen. Frauen und Männer scheinen fast gleich häufig von der Krankheit befallen zu werden.

Die Annahme, dass ein warmes Klima eine sehr geringe, ein kaltes Klima eine sehr grosse Disposition zur Tuberculose mit sich

*) *Goethe* lässt mit Recht Marie Beaumarchais im „Clavigo" nicht am gebrochenen Herzen sterben, sondern sie hinsiechen, Bluthusten bekommen und an der Schwindsucht sterben.

bringe, ist neuerdings durch genaue statistische Untersuchungen widerlegt, doch lässt sich nicht in Abrede stellen, dass Leute, welche aus südlichen Gegenden in nördliche übersiedeln, leicht tuberculös werden und dass das Uebersiedeln derjenigen Kranken, welche in nordischen Gegenden tuberculös geworden sind, in südlich gelegene Plätze zuweilen einen günstigen Einfluss auf den Gang ihrer Krankheit hat. Einigermaassen geschützt vor der Tuberculose scheinen Sumpfgegenden zu sein, in welchen Malaria herrscht.

Wir müssen schliesslich erwähnen, dass diejenigen Krankheiten, welche Stauungen des Blutes im Venensystem zum Gefolge haben und bei welchen die Oxydation und Decarbonisation des Blutes unvollständig erfolgt, eine gewisse Immunität gegen die Tuberculose mit sich bringen: wir beobachten die Krankheit selten bei buckligen Menschen, bei Herzkranken, bei Kranken mit Emphysem und Lungencirrhose.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn der Krankheit finden wir gries- bis hirsekorngrosse, grauliche, matt durchscheinende, resistente Körperchen, „crude Miliartuberkeln", in das Lungengewebe eingestreut. Diese sind entweder vereinzelt, „discret" oder mehrere sind zu einer Gruppe zusammengehäuft, bilden „körnige Conglomerate". Die mikroskopische Untersuchung der cruden Tuberkeln zeigt zahlreiche Kerne und junge Zellen von keineswegs specifischer Form, nicht verschieden von anderen jungen Zellen: Eiterkörperchen, weissen Blutkörperchen etc. Einzelne von ihnen erreichen zuweilen eine beträchtliche Grösse und man bemerkt in ihnen mehrere Kerne, ein Umstand, der für die endogene Vermehrung der Elemente des Tuberkels zu sprechen scheint. Es ist schon deshalb wahrscheinlich, dass die normalen Epithelialzellen der Alveolen oder die Bindegewebszellen des Gewebes durch wuchernde Bildung von Kernen in ihrem Innern der Ausgang der Tuberkeln sind, dass sich diese nicht aus einem freien Plasma entwickeln, so wenig sich diese Vermuthung mit Sicherheit constatiren lässt.

Bei der chronischen Tuberculose finden sich die Tuberkelgranulationen fast niemals gleichmässig durch die Lunge vertheilt, sondern sie nehmen vorzugsweise den oberen Lungenlappen und namentlich die Spitzen der Lunge ein. Die Tuberkelconglomerate werden hier immer umfangreicher, später stossen mehrere zusammen und ausgedehnte Stellen des Lungenparenchyms werden luftleer, in eine derbe, resistente Masse verwandelt. Die späteren Nachschübe befinden sich dann meist im Stadium der Crudität, während die älteren bereits eine weitere Metamorphose eingegangen sind. Die unteren Lappen sind ganz frei oder enthalten nur einzelne Conglomerate meist in früheren Stadien.

Der crude Miliartuberkel, welcher kein Bindegewebsstratum und keine Gefässe besitzt, ist keiner Entwickelung und keiner weiteren

Organisation fähig; seine Zellen und Kerne gehen allmählich unter (nekrotisiren), da sie nicht ernährt werden, schrumpfen ein, werden zackig und eckig (*Lebert's* Tuberkelkörperchen). Es treten in ihnen einzelne Fettmolecüle auf und hiermit ist der Uebergang des cruden Tuberkels in den gelben, käsigen Tuberkel gegeben. Das graue, halb durchscheinende Knötchen ist von der Mitte aus trübe, undurchsichtig, milchweiss, endlich mehr und mehr gelb geworden und hat die Resistenz von festem Käse angenommen.

Schreitet der Prozess nicht weiter vor, so ist es möglich, dass aus der gelben, käsigen Masse mehr und mehr die organischen Bestandtheile verschwinden, während die anorganischen, die Kalksalze zurückbleiben, ja sich vielleicht noch vermehren. Der gelbe Tuberkel wird allmählich zu einem fettig-schmierigen Kalkbrei, endlich zu einem festen, mörtelartigen Concremente, der Tuberkel verkreidet.

In anderen Fällen geht der gelbe Tuberkel allmählich in sogenannte Vereiterung oder Verjauchung über, er erweicht. Hier scheint die amorphe Bindemasse, welche die zerfallenden Kerne und Zellen mit einander verband, verflüssigt zu werden; der Tuberkeleiter stellt ein ziemlich gebundenes, gleichförmiges, rahmartiges Fluidum dar, in welchem man unter dem Mikroskop eine feine Punktmasse, zu welcher die Elemente des gelben Tuberkels zerfallen sind, oder noch einzelne unregelmässige, angenagte Körner und Zellen — einen „Detritus" bemerkt, aber keine frischen, runden, regelmässigen Eiterkörperchen. Findet man einen derartigen Herd in der Lunge, so nennt man ihn eine Vomica oder tuberculöse Caverne und so lange diese nicht mit einem Bronchus communicirt, eine geschlossene Vomica (deren Inhalt unter günstigen Bedingungen gleichfalls eingedickt werden und verkreiden kann). Mündet ein Bronchus in die Höhle, so wird der Tuberkeleiter ausgeworfen, aber die Vomica bleibt nicht leer, sondern von ihrer Wand werden theils Eiterkörper gebildet, theils erweichen und zerfallen neue Tuberkelgranulationen, welche sich später in den Wänden abgelagert haben, und suspendirt in einem schleimigen Menstruum füllen sie wenigstens zum Theil die Caverne aus.

Das Gewebe der Lunge nimmt da, wo grössere Tuberkelmassen abgelagert sind und die ernährenden Gefässe comprimiren, an der Nekrose, welche die Tuberkel selbst erfahren, Antheil. Die tuberculösen Höhlen sind Lücken im Parenchym, in welchen das Gewebe der Lunge untergegangen ist. Zuweilen lassen sich in der Detritusmasse, welche sie füllt, deutlich die charakteristisch geschwungenen elastischen Fasern der Lungenzellen erkennen. In der Umgebung der Cavernen oder des gleichzeitig mit den Tuberkeln nekrotisirenden, in eine käsige Masse verwandelten Gewebes findet sich interstitielle Pneumonie in verschiedenen Stadien, theils die Cavernen einkapselnd, theils ihrerseits zu bronchiektatischen Höhlen führend. Indem die ursprünglichen, primären Vomiken sich mehr und mehr vergrössern, können mehrere zusammenstossen und so ent-

stehen endlich unregelmässige, zerklüftete Hohlräume bis zur Grösse einer Faust und darüber oder ein Convolut von Cavernen, die mit verschieden weitem Sinus communiciren, und oft ist es schwer zu erkennen, wie viel von den Hohlräumen auf Rechnung der Tuberculose, wie viel auf die Bildung von Bronchialerweiterungen zu schieben ist. Weit schneller schreitet die Zerstörung vor sich, wenn nicht die uns bekannte mit Bindegewebsneubildung verlaufende interstitielle Pneumonie die Tuberculose complicirt, sondern die im nächsten Capitel zu beschreibende Pneumonie mit käsiger Umwandlung des Infiltrates und Nekrose des Lungengewebes. Endlich können die Cavernen auch dadurch vergrössert, die Phthisis pulmonum auch dadurch beschleunigt werden, dass die Wände der Cavernen, durch den Inhalt derselben arrodirt, in Schorfe verwandelt werden, wie wir dies im Capitel XI. für bronchiektatische Cavernen beschrieben haben; dies geschieht um so leichter, je schwieliger und unnachgiebiger das Lungengewebe in der Umgebung der Caverne ist.

Die Bronchien werden zum Theil gleichzeitig mit den Gefässen durch die Ablagerung von Tuberkeln und interstitielle Pneumonie comprimirt und obliterirt, und so kommt es eben, dass zuweilen grössere vollständig geschlossene Höhlen in der Lunge existiren. Endlich aber erreicht der fortschreitende Zerfall des Gewebes einen Bronchus, welcher der Compression und Obliteration widerstand; seine Wände werden zerstört und wir sehen einen und nicht selten mehrere grössere Bronchien in eine Caverne münden, bald mit runder, bald mit ovaler Oeffnung, bald quer, bald schief abgesetzt, niemals allmählich und unmerklich in die Wand der Caverne übergehend. Im weiteren Umkreis zeigt die Bronchialschleimhaut sich im Zustande des chronischen Katarrhs.

Auch die Blutgefässe pflegen, wie die Bronchien, zu obliteriren; man findet sie entweder in den Wandungen der Caverne als ligamentöse vorspringende Leisten, oder sie bilden Balken und Stricke, welche sich brückenartig von einer Wand der Caverne zur anderen hinüberziehen. Nur zuweilen werden die Gefässwandungen in das Bereich der Nekrose gezogen, bevor die Gefässe obliterirt sind, und dann können gefährliche Blutungen zu Stande kommen. Wir müssen schliesslich auf eine eigenthümliche Blutvertheilung aufmerksam machen, welche sehr häufig in tuberculösen Lungen sich findet. Während viele Aeste der Pulmonalarterie obliteriren, erweitern sich die Gefässe der Bronchialarterien und führen der Lunge, in welcher sich neue Capillaren bilden, arterielles Blut zu; auch aus den Intercostalarterien setzen sich neugebildete Gefässe durch die pleuritischen Verwachsungen hindurch in die Lunge fort — die tuberculöse Lunge empfängt auf diese Weise mehr arterielles Blut, als die gesunde Lunge: ein Theil desselben gelangt in die Pulmonalvenen, ein Theil in die Bronchialvenen, ein anderer aber durch die pleuritischen Verwachsungen hindurch in die Intercostalvenen. Da der Abfluss der Hautvenen in die überfüllten Inter-

costalvenen auf diese Weise erschwert ist, so werden sie leicht überfüllt und ausgedehnt, und wir sehen blaue Venennetze auf den Hautdecken des Thorax auftreten.

Die Pleura erkrankt fast immer unter der Form einer chronischen Pleuritis, sobald die Tuberculose auch nur die Nähe der Peripherie erreicht. Sie wird verdickt, und beide Blätter verwachsen mit einander. Die Verdickung kann so bedeutend werden, dass namentlich die Lungenspitze mit einer dicken, compacten, fibrösen Schwarte, wie mit einer Haube, überzogen ist, und meist gelingt es hier nicht, die Pleurablätter von einander zu trennen, ohne die Lunge zu zerreissen. In vielen Fällen verwachsen die Pleurablätter in der ganzen Ausdehnung der Lunge, ein Cavum pleurae existirt nicht mehr, und wenn auch die Zerstörung bis auf die Pleura selbst vorschreitet, kann es nicht zu Pneumothorax kommen; noch eher geht die Zerstörung auf das Periost, die Rippen, die Intercostalmuskeln über, und es geschieht ein Durchbruch nach Aussen. Entsteht bei der chronischen Miliartuberculose ein Pneumothorax, so beruht dies fast immer auf Complication mit infiltrirter Tuberculose, bei welcher viel leichter die Zerstörung bis zur Pleura fortschreitet, ehe diese fest verwachsen ist.

Selbst wenn die Lungentuberculose in Lungenschwindsucht übergegangen ist, ist Heilung möglich. Die tuberculösen Cavernen können, wie wir es früher für Lungenabscesse beschrieben haben, durch interstitielle Pneumonie eingekapselt werden und durch Einsinken des Thorax, Erweiterung der Bronchien in ihrer Umgebung sich allmählich verkleinern, während die Tuberkelbildung und Erweichung aufhört. In diesem Stadium der heilenden Tuberculose können plötzlich Todesfälle durch Blutungen eintreten: verläuft in der Wand einer derartigen Caverne ein nicht obliterirtes Gefäss, so wird die einzige Stelle desselben, welche nicht von schwieligem, unnachgiebigem Parenchym eingeschlossen ist, allmählich erweitert und verdünnt, endlich von andringendem Blute durchbrochen, und es werden schnell die Cavernen und die Bronchien mit ergossenem Blute überfüllt. Tritt ein derartiger Zwischenfall nicht ein und war die Caverne nicht übermässig gross, so rücken ihre Wandungen immer näher aneinander, können sich endlich berühren und mit einander verwachsen. Man findet alsdann an der Stelle der ehemaligen Caverne einen zellig fibrösen Streifen, an dessen Peripherie die Bronchien blind enden; die bedeckende Lungenpleura zeigt deutlich narbenähnliche Faltungen und Einziehungen, ebenso ist der Thorax eingesunken und in der Umgebung vicariirendes Emphysem und Bronchiektasie zu Stande gekommen. Inmitten dieser Narbe finden sich zuweilen noch Reste des ehemaligen Inhalts als ein feuchter Kreidebrei oder ein hartes kalkiges Concrement.

Was die Veränderungen in den übrigen Organen anbetrifft, so finden wir zunächst fast immer die Bronchialdrüsen geschwellt, sehr oft „tuberculös infiltrirt", d. h. die übermässig neugebildeten

zelligen Elemente derselben sind eine käsige Metamorphose eingegangen, die Bronchialdrüsen erscheinen beim Durchschnitt gelb, trocken, homogen, in anderen Fällen erweicht, ja es entstehen Vomiken, welche namentlich an der Bifurcation der Trachea und in einen grösseren Bronchus perforiren können; endlich findet man Bronchialdrüsen, welche einen Kreidebrei und feste Kalkconcremente enthalten, namentlich in den Fällen, in welchen man die Residuen einer erloschenen Tuberculose bei der Obduction vorfindet. Die tuberculöse Entartung (mit welchem Ausdruck auch wir die käsige Umwandlung der hypertrophischen Bronchialdrüsen bezeichnen wollen) pflegt bei Kindern schneller zu verlaufen und grössere Bedeutung zu gewinnen als die Erkrankung des Lungenparenchyms; in letzterem finden sich oft nur einige wenige Conglomerate von cruden und gelben Tuberkelgranulationen, während die Bronchialdrüsen zu der Grösse von Kirschen angeschwollen und entartet sind.

Sehr häufig complicirt Tuberculose des Larynx die Lungentuberculose (siehe I. Abschnitt, Capitel IV.). In den letzten Stadien der Lungentuberculose entwickeln sich ausserdem leicht runde, flache, katarrhalische (aphthöse) Geschwüre im Larynx und in der Trachea, welche in der Umgebung der Schleimdrüsen ihren Sitz haben.

In einer grossen Zahl von Fällen gesellt sich Darmtuberculose hinzu: es finden sich namentlich im unteren Theile des Ileum und sich von hier auf den Dickdarm ausbreitend anfangs primäre Tuberkelgeschwüre, runde Substanzverluste, durch Schmelzung einzelner Tuberkelgranulationen entstanden, später secundäre, welche vaste Zerstörungen der Schleimhaut darstellen, die eine Neigung haben sich ringförmig auszubreiten und mit Tuberculose des serösen Ueberzugs an der erkrankten Stelle verbunden zu sein pflegen. Die secundären Tuberkelgeschwüre entstehen durch Wiederholung des primären Prozesses in der Umgebung des primären Geschwürs. Fast immer sind die Mesenterialdrüsen gleichzeitig geschwellt und zeigen eine Umwandlung ihrer Elemente in gelbe, käsige Tuberkelmasse.

Die Leber ist in der Mehrzahl der Fälle, ohne beträchtlich vergrössert zu sein, gelb, fühlt sich teigig an, ein Durchschnitt durch dieselbe hinterlässt einen Fettbeschlag am Messer; die mikroskopische Untersuchung zeigt die Leberzellen mit kleineren und grösseren Fetttröpfchen gefüllt. Seltener findet man statt der Fettleber eine Speckleber oder amyloid entartete Leber; sie ist weit grösser, sehr schwer, sehr hart, schneidet sich wie Speck und zeigt einen speckigen Glanz auf der nicht gelblichen, sondern blassröthlichen Schnittfläche; die Leberzellen erscheinen mikroskopisch geschwellt, rund, mit einem amorphen, opaken Inhalte.

Im Anfang der Krankheit findet sich das rechte Herz nicht selten dilatirt und hypertrophisch, da der Abfluss des Blutes aus demselben durch Compression von Lungencapillaren und Verödung des Gewebes erschwert ist. Bald aber nimmt die Blutmasse ab und nun wird das Herz atrophisch, welk, klein.

Die Nieren bieten in vielen Fällen die Zeichen einer beginnenden *Bright*'schen Degeneration dar; sie pflegen nicht beträchtlich geschwellt zu sein, aber an den Uebergangsstellen der Pyramidal- in die Corticalsubstanz findet man gelbweisse Streifchen, welche durch fettige Degeneration der Nierenepithelien an diesen Stellen zu Stande kommen. Mindestens ebenso häufig findet man bei der Obduction amyloid entartete Nieren.

Endlich finden sich nicht selten auf der Zunge und dem Gaumen von Phthisischen weissliche Auflagerungen, wie von gekäster Milch, welche mikroskopisch aus Pilzfäden und Sporen bestehen (Soor).

Die Leichen der Phthisiker zeigen eine grosse Abmagerung; alles Fett ist verschwunden, die bleiche Haut nicht selten mit Epidermisschuppen bedeckt. Sehr oft sind die Füsse oedematös; nicht selten die eine oder andere Cruralvene durch adhärirendes Gerinnsel verstopft und dann das betreffende Bein beträchtlich hydropisch geschwellt. Die ganze Leiche ist blutleer, nur im rechten Herzen, wenn der Tod langsam erfolgt, finden sich ziemlich reichliche, aber weiche Coagula.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Zu den Vorboten der Tuberculose pflegt man mit Unrecht scrophulöse Affecte in der Kindheit, habituelles Nasenbluten, den sogenannten tuberculösen Habitus etc. zu rechnen. Bei Weitem nicht alle scrophulösen und zu Nasenbluten neigenden Kinder werden tuberculös; der lange Hals, der paralytische Thorax ist ein Zeichen schlechter Ernährung der Hals- und Thoraxmuskeln, aber viele Menschen mit exquisit paralytischem Thorax bleiben gleichfalls ihr ganzes Leben hindurch von der in Rede stehenden Krankheit verschont.

Bedeutungsvoller ist die Haemoptoë, abgesehen von den Fällen, in welchen das Blutspeien Symptom einer bestehenden oder beginnenden Tuberculose ist. Je unbedeutender die Schädlichkeit war, welche das Blutspeien hervorrief, um so mehr ist anzunehmen, dass eine schlechte Ernährung der Capillarwände die Blutung hervorrief und dass dieser Ernährungsstörung im Bereich der Bronchialarterien später eine andere, die Lungentuberculose, folgen werde.*) Mag sich ein Kranker von einer derartigen Haemoptoë auch scheinbar vollständig erholen, so befindet er sich doch in grosser Gefahr tuberculös zu werden.

Was den Beginn der Krankheit selbst betrifft, so pflegen die ersten Symptome nach *Andral*'s classischer Schilderung die eines Katarrhs der Luftwege und zwar oft mehr des Larynx und der Trachea als der feineren Bronchien zu sein. Die Kranken sind etwas heiser, klagen über Kitzel im Halse, später über ein Gefühl von Wärme oder Wundsein unter dem Sternum, und erst allmählich

*) Die nutritiven Gefässe der Lunge gehören bekanntlich den Bronchialarterien an.

scheint sich der Katarrh auf die feineren Bronchialverzweigungen fortzusetzen. Jetzt findet sich Pulsbeschleunigung ein, die Ernährung leidet und bald gesellen sich physikalische Zeichen der Lungentuberculose hinzu.

In anderen Fällen hat man es gleich anfangs mit den Symptomen eines Bronchialkatarrhs zu thun; aber nachdem dieser trotz sorgfältiger Behandlung längere Zeit bestanden hat, gesellen sich Kurzathmigkeit, Abmagerung, abundante Nachtschweisse hinzu und bald ist man auch hier nicht mehr im Zweifel.

Noch häufiger beobachtet man, dass sich Individuen mehrere Jahre hindurch auffallend häufig scheinbar leichte Bronchialkatarrhe zuziehen. Kaum ist eine Attaque verschwunden, so werden die Kranken von Neuem befallen. *Andral* unterscheidet zwei Klassen derartiger Kranken und malt sie mit treffenden Zügen, welche wir im Folgenden wiedergeben. Die ersteren bewahren trotz wiederholter Anfälle von Bronchialkatarrh lange eine scheinbar gute Gesundheit, namentlich bleibt die Respiration frei, die Ernährung normal; endlich aber recidivirt der Bronchialkatarrh von Neuem, ist jetzt heftiger, dauert länger als die früheren Anfälle; und nun wird das Allgemeinbefinden beeinträchtigt, der Katarrh hört nicht auf und nach längerer oder kürzerer Zeit sind alle Erscheinungen der Tuberculose entwickelt. Eine zweite Klasse bilden Individuen, welche, gleichfalls von wiederholten Bronchialkatarrhen heimgesucht, frühzeitig eine Störung ihres Allgemeinbefindens erfahren (Constitution délicate). Die geringste Anstrengung ermüdet, echauffirt sie, greift sie an; sie haben meist eine grosse nervöse Reizbarkeit, eine vermehrte Pulsfrequenz, brennende Handteller; ihre Respiration erscheint frei, wenn sie in Ruhe sind und nicht sprechen, und die Kranken versichern keine Dyspnoë zu empfinden; aber wenn sie beeilt sprechen, eine lebhafte Conversation führen, wenn sie schnell gehen oder Berge steigen, „so kommen sie ausser Athem“. *Andral* bemerkt mit Recht, dass es auffalle, wie diese Respirationsstörung, welche für einen aufmerksamen Beobachter so leicht zu erkennen ist, den Kranken selbst zu entgehen scheint, sei es, dass sie sich daran gewöhnt haben, sei es, dass sie sich selbst belügen. Andere aufmerksamere oder empfindlichere Kranke klagen allerdings über ein Respirationshinderniss, welches sie beständig oder von Zeit zu Zeit befalle, und behaupten engbrüstig zu sein etc. Frühzeitig beobachtet man bei diesen Kranken eine höchst verdächtige Abmagerung, aber viele unter ihnen halten sich mehrere Jahre hindurch in diesem Zustande, ohne ihre Geschäfte aufzugeben, bis sich ihr Uebel mehr und mehr verschlimmert und sich weitere Zeichen der Tuberculose hinzugesellen.

Beobachten wir bei einem Kranken hartnäckiges Hüsteln, Pulsbeschleunigung, Abmagerung, Erbleichen der Hautdecken, vermehrte Athemfrequenz, so muss dieser Symptomencomplex die ernsteten Besorgnisse erwecken; stammt ein der-

artiger Kranker von tuberculösen Eltern, war er in der Kindheit scrophulös, hat er selbst vor Jahren an Haemoptoë gelitten, finden wir bei ihm einen paralytischen Thorax, so kann kaum ein Zweifel darüber herrschen, dass er tuberculös sei.

Zuweilen tritt die Tuberkelbildung in der Lunge nicht mit anfangs mässiger, später sich steigernder Pulsfrequenz, sondern gleich von Anfang an mit heftigem Fieber auf. Gleichzeitig mit demselben beginnt ein äusserst quälender Husten und wenn schon die geringe Fiebererregung, welche die allmähliche Entwickelung der Tuberkeln begleitet, die Verdauung beeinträchtigt, so sind hier schwere Verdauungsstörungen vorhanden, wie sie bei intensiveren Fiebern fast niemals fehlen: die Zunge ist belegt, der Geschmack unrein, der Appetit gänzlich geschwunden, der Magen mit Gas gefüllt. Dies sind die Fälle, von denen man sagt, dass die Tuberculose unter der Maske eines Katarrhalfiebers, eines gastrischen Fiebers, einer Grippe aufgetreten sei.

Endlich beginnt allerdings in einzelnen Fällen die erste Bildung der Tuberkeln mit einem Anfall von Haemoptoë. Wollte man den Kranken glauben, ohne sie genauer zu examiniren, so würde man diese Fälle als weit häufiger bezeichnen müssen; es geschieht gar zu leicht, dass der „Blutsturz“, an dem sie gelitten, für die Kranken ein so bedeutendes Evenement ist, dass sie sich schwer daran erinnern schon vorher unwohl gewesen zu sein. Fragt man genauer, so erfährt man, dass sie allerdings schon Monate lang vorher an Hüsteln gelitten haben, etwas mager, bleicher und gegen Abend leicht echauffirt gewesen sind. In solchen Fällen hat sich die Blutung zu einer schon bestehenden Tuberculose gesellt. Wenn auch weit seltener, als die Laien annehmen, werden doch Fälle beobachtet, in welchen es keinem Zweifel unterliegt, dass die Kranken vorher gesund waren und dass sich unmittelbar an die Haemoptoë die Symptome der Tuberculose anschliessen — Fälle, in welchen die Haemoptoë als Symptom der Invasion der Krankheit bezeichnet werden muss.

Man kann im Allgemeinen behaupten, dass bei älteren Subjecten die Tuberculose sich langsam entwickelt, bei jugendlichen Individuen stürmischer beginnt und öfters von Blutspeien eingeführt wird. Doch gibt es hiervon zahlreiche Ausnahmen.

Dieselben Verschiedenheiten zeigt der weitere Verlauf der Krankheit. Zuweilen zieht sich dieselbe durch viele Jahre hin; in anderen Fällen, welche man als galoppirende Schwindsucht zu bezeichnen pflegt, verläuft sie in wenigen Monaten oder Wochen. Den ersteren Verlauf pflegt die Krankheit gleichfalls vorzugsweise im vorgerückten Lebensalter zu nehmen; doch finden sich auch hiervon Ausnahmen, namentlich pflegt die Krankheit auch hier unter der Form der galoppirenden Schwindsucht zu verlaufen, wenn sie sich an Wochenbetten und, wie es gleichfalls häufig geschieht, an eine überstandene Pneumonie, Pleuritis oder an die Masern anschliesst.

Endlich müssen wir eine dritte Form erwähnen, bei welcher eine Tuberculose, welche bis dahin einen sehr chronischen Verlauf nahm, plötzlich um sich greift, sich mit heftigem Fieber verbindet und den Kranken in kurzer Zeit zu Grunde richtet.

Nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf, so pflegt der Husten allmählich quälender zu werden, der Auswurf mehrt sich und wird pathognostisch (siehe unten); in den Lungenspitzen zeigt sich eine Verdichtung, die sich langsam ausbreitet; aber oft befinden sich die Kranken während des Sommers in einem erträglichen Zustande, husten weniger, werfen unbedeutende Mengen von Sputis aus, ohne dass die Ernährung sich während der Remission der übrigen Erscheinungen zu bessern pflegt. Im Herbst und Winter exacerbirt die Krankheit, die Sputa und die physikalische Untersuchung lassen keinen Zweifel übrig, dass Zerstörungen in der Lunge eingetreten sind, das Athmen wird kürzer, die Stimme nicht selten heiser, weil nun auch der Larynx erkrankt, es treten vorübergehend oder anhaltend und hartnäckig Diarrhoeen auf, weil sich Darmtuberculose entwickelt, der Puls wird namentlich gegen Abend frequenter, die Kranken schwitzen in der Nacht, die Abmagerung erreicht einen hohen Grad. In dieser Weise exacerbirt und remittirt die Krankheit oft viele Jahre lang, bis ihr der Kranke erliegt.

Nimmt die Krankheit von Anfang an einen acuteren Verlauf, so spricht sich dies am Deutlichsten in der hohen Pulsfrequenz aus. (Diese gibt immer den besten Anhalt für die muthmaassliche Dauer der Krankheit.) Das Fieber macht gegen Abend deutliche Exacerbationen, welche selbst an die Paroxysmen eines Wechselfiebers erinnern können; sie werden eingeleitet durch Frösteln oder Frostanfälle, dann folgt ein Gefühl trockener Hitze, die Backen röthen sich lebhaft, der Kranke fühlt sich äusserst leidend, unruhig, versucht vergebens zu schlafen, und erwacht, wenn er nach Mitternacht eingeschlafen ist, am Morgen in Schweiss gebadet. Diese Symptome, welche beim chronischen Verlaufe sich erst spät entwickeln und das nahe Ende andeuten, folgen hier schnell auf die erste Haemoptoë oder das schwere fieberhafte Allgemeinleiden, mit welchem die erste Tuberkelbildung begann. Sehr leicht wiederholt sich das Blutspeien, sehr oft zeigen intercurrente, heftige Fieberattaquen, in welchen sich Dyspnoë und Husten schnell vermehrt, einen acuten Nachschub von Tuberkeln an; der Heftigkeit des Fiebers entspricht die schnelle Abmagerung der Kranken, der Husten ist äusserst quälend und kaum zu ertragen, die Dyspnoë beträchtlich; sehr leicht treten pleuritische Stiche in den Seiten auf, welche das Athmen und den Husten erschweren; die physikalische Untersuchung der Brust ergibt frühzeitig ausgebreitete Verdichtungen des Parenchyms und Cavernenbildung in der Lunge. Ebenso finden sich frühzeitig in den Sputis Spuren von zerfallenem Gewebe. Meist frühzeitig endlich gesellt sich Kehlkopf- und Darmtuberculose hinzu, die Kranken werden heiser und bekommen Diarrhoeen. Weit sel-

tener, als bei der vorigen Form, kommt hier ein Stillstand im Verlaufe der Krankheit vor, Perioden, in welchen sich der Kranke besser befindet. Meist in wenig Monaten endet die Krankheit mit dem Tode.

Endlich kommt es, wie gesagt, nicht selten vor, dass die Krankheit in der zuerst geschilderten Weise Jahre lang bestand; dann gesellt sich ein oder mehrere Male Blutspeien hinzu oder unter heftigen Fiebererscheinungen breitet sich die Krankheit aus, es bilden sich in kurzer Zeit Zerstörungen, der Kranke erliegt nun schnell der Krankheit unter dem Bilde der galoppirenden Schwindsucht.

Der häufigste Ausgang der Tuberculose ist der Tod, und wenn dieser auch durch andere Momente eintreten kann, so erfolgt er am Häufigsten durch allmähliche Consumtion, Abzehrung, Schwindsucht. Die Abmagerung der Kranken erreicht den höchsten Grad, die Epidermis schuppt sich ab, die Haare fallen aus, alles Fett unter der Haut ist geschwunden, die Jochbeine ragen über die eingefallenen Wangen empor, die Nase erscheint länger und spitzer, die Orbita, aus welcher alles Fett verschwunden ist, scheint zu gross für die Augen; auch die Krümmung der Nägel, welche wir fast immer im letzten Stadium der Phthisis beobachten, beruht auf dem Schwinden des Fettpolsters an den letzten Phalangen. Ebenso atrophirt die gesammte Musculatur, der Kranke ist völlig kraftlos, am Rücken treten die Dornfortsätze stark hervor, selbst die Glutaei können so geschwunden sein, dass man die Form des Beckens deutlich erkennt etc. Während die Stimmung der Kranken im Beginn oft mürrisch und eigensinnig war, wird sie jetzt nicht selten besser und muthig, so dass der Kranke Pläne für die Zukunft macht. Kurz vor dem Tode, je mehr das Fieber den Charakter der Asthenie annimmt, wird das Sensorium meist benommen, der Kranke delirirt oder wird somnolent, und hat oft ein leichtes Ende.

Nicht selten aber tritt der Tod, selbst wenn er durch Erschöpfung erfolgt, unter grösseren und zum Theil sehr quälenden Beschwerden ein. Zu diesen gehört, zumal bei gleichzeitiger Kehlkopftuberculose, der unaufhörliche Husten, welcher dem Kranken die Nachtruhe raubt. In anderen Fällen wird das Kauen und Schlingen erschwert, weil sich Soor im Mund und Pharynx ausbildet. In anderen Fällen hat sich Decubitus entwickelt, welcher dem Kranken heftige Schmerzen bereitet. Endlich zeigt sich zuweilen ein sehr schmerzhaftes Oedem des einen oder anderen Unterschenkels, wenn sich bei der Verlangsamung des Blutstroms ein obliterirender Thrombus in den Schenkelvenen gebildet hat, so dass das Blut nicht abfliessen kann. Oedeme, welche durch Hydraemie allein entstehen, werden dagegen selten, wenn nicht Morbus Brightii die Tuberculose complicirt, hochgradig und quälend, vermuthlich deshalb, weil die Blutmenge direct abgenommen hat.

Es ist wunderbar, dass die endliche Consumtion selbst bei chronischem Verlauf schliesslich schnell zu erfolgen pflegt, nachdem

die Kranken noch wenige Wochen vorher trotz furchtbarer Zerstörungen sich erträglich befunden und ihre Geschäfte verrichtet hatten. Entschliessen sich dergleichen Kranke endlich zu Hause zu bleiben etc., so erfolgt die Auflösung oft äusserst schnell.*) In anderen Fällen dauert dieses letzte Stadium allerdings für den Arzt, die Angehörigen, ja selbst für den Kranken zu lange; dieser sehnt sich nach Erlösung, zumal wenn er, vom Husten gequält, schlaflos ist, wegen seines Decubitus nicht liegen, wegen der Soorentwickelung im Munde nicht schlucken kann.

Weit seltener tritt der Tod im Verlaufe der Tuberculose durch Blutungen ein. Dies geschieht in den Fällen, in welchen ein Gefäss in der Cavernenwand, welches nicht wie gewöhnlich obliterirt ist, durch die fortschreitende Zerstörung arrodirt wird. Es entwickelt sich in diesen Fällen durch die Pneumorrhagie plötzlich Collapsus oder aber der Kranke stirbt noch schnell, ehe es zur Verblutung kommt, ja ehe er Blut ausgehustet hat, durch Erstickung, indem die Trachea und die Bronchien, mit Blut gefüllt, den Zutritt der Luft zu der Lunge unmöglich machen.

Ebenso selten erfolgt der Tod durch Pneumothorax, da bei chronischer Miliartuberculose die Pleurablätter fest verwachsen zu sein pflegen, wenn eine Caverne bis zur Pleura gelangt und diese durchbricht. Gesellt sich Pneumothorax zur chronischen Miliartuberculose hinzu, so ist diese fast immer mit infiltrirter Tuberculose verbunden; denn hier schreitet die Zerstörung weit häufiger schnell, noch ehe sich Verwachsungen bildeten, bis auf die Pleura fort (siehe Capitel XV.).

Weit häufiger als an Blutungen und Pneumothorax gehen Tuberculöse frühzeitig an intercurrenten oder complicirenden Krankheitsprozessen zu Grunde: an Pleuritis, Pneumonie, Morbus Brightii, vor Allem an Darmtuberculose, und es ist auffallend, dass die Erscheinungen des Lungenleidens nicht selten zurücktreten, während die Darmtuberculose um sich greift.

Der Ausgang in Genesung ist im Ganzen selten; man muss sich hüten, den Stillstand, den die Tuberculose von Zeit zu Zeit zu machen pflegt, für ein Zeichen ihres Endes anzusehen. Husten und Auswurf können für längere Zeit verschwinden, ohne dass man hierauf sichere Hoffnungen bauen kann; oft recrudescirt die Krankheit inmitten einer derartigen Remission ganz plötzlich und der scheinbar genesende Kranke erliegt ihr in kürzester Zeit. Je weiter vorgeschritten die Tuberculose, je grösser die Zerstörungen in der Lunge, um so geringer ist die Hoffnung auf Genesung; ebenso je jünger der Kranke, je acuter der Verlauf, je heftiger das begleitende Fieber.

*) Ich habe in Halle einen Nachtwächter bis acht Tage vor seinem Tode seinen Dienst verrichten sehen. Die Section ergab ausgebreitete Zerstörungen der Lunge, kein acutes, intercurrentes Leiden. Der Tod war durch Erschöpfung erfolgt.

Die meisten Fälle, in welchen die Tuberculose erlischt, sind solche, in welchen sie noch nicht erkannt war. Die besten Zeichen eines dauernden Stillstandes der Krankheit sind die zunehmende Ernährung der Kranken (diese muss sich durch Wägung nachweisen lassen und mehrere Pfunde betragen) und die Verlangsamung des Pulses.

Was die Sputa betrifft, welche im Verlauf der Tuberculose expectorirt werden, so stammen sie zum grossen Theil aus den Bronchien, welche constant der Sitz eines chronischen Katarrhs sind.

Auffallend ist zunächst, dass der Katarrh, welcher die erste Ablagerung von Tuberkeln begleitet, Sputa zeigt, welche arm an Formbestandtheilen und deshalb durchsichtig sind, so dass mit Recht ein Katarrh, bei welchem lange Zeit diese „rein schleimigen Sputa", Sputa cruda, ausgeworfen werden, verdächtig ist.

Im weiteren Verlaufe mehren sich die Formbestandtheile, die Sputa werden undurchsichtiger, „schleimig-eiterige Sputa". *Traube* macht auf eine Eigenthümlichkeit dieser schleimig-eiterigen Sputa aufmerksam. Man findet nämlich zuweilen schon frühzeitig in den Sputis von Tuberculösen gelbe, saturirte Streifen, welche von den weniger getrübten und durchsichtigeren Massen, welche sie durchziehen, scharf abgegrenzt sind. Diese Sputa sind im hohen Grade verdächtig; sie finden sich fast nie bei einfachem chronischem Bronchialkatarrh. Die mikroskopische Untersuchung weist in diesen gelben Streifen, statt regelmässiger und runder Zellen, grossen Theils verkümmerte, eingeschrumpfte Zellen und einen feinkörnigen Detritus nach, Erscheinungen, welche andeuten, dass die Formbestandtheile der Sputa nicht frisch gebildet sind, sondern längere Zeit in der Lunge verhalten, einen Zerfall erlitten haben. Ob jene verschrumpften Zellen und Detritusmassen zerfallende Eiterzellen oder zerfallende Tuberkelzellen sind, lässt sich natürlich nicht entscheiden, da beide Gebilde morphologisch nicht verschieden sind. Der Verdacht, welchen diese Sputa erwecken, wird zur Gewissheit, wenn sich schon jetzt die scharf contourirten, geschwungenen, dichotom getheilten, elastischen Fasern im Auswurf erkennen lassen, von denen zuweilen mehrere mit einander verbunden, durch ihre Lage und Krümmung nicht verkennen lassen, dass sie den Wänden der Lungenzellen angehören. Dieser Befund im Auswurf ist ein sicheres Zeichen der begonnenen Phthisis.

Haben sich grössere Cavernen in der Lunge gebildet, so tritt eine Form des Auswurfs auf, welche man von jeher als charakteristisch für tuberculöse Lungenphthisis angesehen hat: man findet rundliche, münzenförmige graue Sputa, welche, von einander durch mehr oder weniger grosse Mengen helleren Bronchialschleimes getrennt, im Speibecken liegen oder aber, wenn die Kranken sehr reichlich expectoriren und man den Auswurf in einem schmalen Glase auffängt, unregelmässig geballte, undurchsichtige, rundliche Klumpen mit unebener, fetziger Peripherie bilden, welche langsam zu Boden sinken, Sputa globosa fundum petentia der alten

Aerzte. Diese sind ein fast sicheres Zeichen der tuberculösen Cavernenbildung. Sie bestehen mikroskopisch theils aus jungen, granulirten Zellen mit Zeichen der Fettmetamorphose, theils aus einer sehr beträchtlichen Menge unregelmässig eckiger Körper und feinkörniger Detritusmassen; sie enthalten endlich sehr oft elastische Fasern aus den Alveolenwänden. Die Undurchsichtigkeit und grüngraue Färbung beruht darauf, dass sie in ungewöhnlicher Menge Formbestandtheile enthalten, welche ihnen bei dem längeren Verweilen in den Cavernen beigemischt wurden; die rundliche Form beruht darauf, dass die Sputa überhaupt Neigung haben auch ausgeworfen die Gestalt der Räume beizubehalten, in welchen sie in der Lunge enthalten waren. Die Neigung in dem Bronchialsecret zu Boden zu sinken beruht darauf, dass ihnen in den Cavernen wenig Luft beigemischt ist, während das Bronchialsecret durch die inspirirte und exspirirte Luft agitirt mehr Luftblasen einschliesst und leichter ist.

Die kleinen rundlichen, käsigen, übelriechenden Bröckel, welche sich zuweilen im Auswurf zeigen und namentlich von Laien für Tuberkeln selbst gehalten werden, sind fast immer eingedicktes Secret der Tonsillen; nur zuweilen sind es kleine diphtheritische Schorfmassen aus den Cavernenwänden.

Noch weniger Anhalt (als die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Sputa) gibt die chemische Analyse derselben, welche keinen Unterschied zwischen den Sputis von Kranken mit Tuberculose und chronischem Bronchialkatarrh nachzuweisen im Stande ist.

Physikalische Symptome.

Die Adspection ergibt zunächst in vielen Fällen den sogenannten tuberculösen Habitus, von dem wir gesehen haben, dass er wesentlich auf Atrophie der Hals- und Thoraxmuskeln beruht. Wir wissen, dass die paralytische Thoraxform in vielen Fällen vor der Tuberculose vorhanden war, in anderen Fällen aber ist jene Atrophie der Muskeln erst Folge des allgemeinen Marasmus, zu welchem die Tuberculose führte, entsteht während und durch die Tuberculose.

Die Form des Thorax wird aber weiter auch dadurch verändert, dass an denjenigen Stellen, an welchen interstitielle Pneumonie die Lunge verkleinert, auch der Thorax verkleinert wird. Hierdurch ragen die Clavikeln weit hervor, da die Supra- und Infraclaviculargegenden einsinken, die Schulterblätter, da die Seitenwände des Thorax sich abflachen. Der Tiefendurchmesser in der oberen Brustgegend ist verkleinert, das Manubrium sterni zuweilen wirklich nach Innen gezogen. In anderen Fällen bei seitlicher Abflachung des Thorax erscheint das ganze Sternum seiner Länge nach wie eingeknickt.

Den wichtigsten Aufschluss erhalten wir namentlich dann, wenn die eine oder andere Infraclaviculargegend allein eingesunken ist und hier die Athembewegungen vermindert sind.

Die Adspection ergibt hiernach theils Zeichen, welche der Atrophie der Muskeln angehören, theils solche, welche die verringerte Circumferenz des Thorax in den Lungenspitzen andeuten.

Die Palpation lässt oft frühzeitig, während Percussion und Auscultation noch wenig Anhalt bieten, verstärkte Stimmvibrationen in der einen und anderen Infraclaviculargegend erkennen.*) Im Anfang der Krankheit ist der Herzstoss meist verstärkt und man bemerkt eine diffuse Erschütterung des Thorax längs des linken Sternalrandes, ein Zeichen von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; später mit eintretender Atrophie des Herzens und Consumtion der Blutmasse verschwinden diese Symptome.

Die Percussion ist oft unverändert, wenn schon die subjectiven Symptome und der Nachweis eines langdauernden Katarrhs in der einen Lungenspitze keinen Zweifel übrig lassen, dass der Kranke tuberculös ist, oder wenn elastische Fasern im Auswurf beweisen, dass Phthisis eingetreten ist. Allmählich aber, je mehr die Luft aus den Alveolen schwindet, wird der Percussionsschall leerer (höher) und da das Lungenparenchym gleichzeitig aufgelockert wird und seine Elasticität einbüsst, mehr oder weniger tympanitisch. Liegt endlich luftleeres Lungenparenchym in grösserer Ausdehnung der Thoraxwand an, so wird der Percussionsschall ganz leer und in hohem Grade gedämpft.

Liegt eine grössere leere Caverne von dichten, concaven und glatten Wänden eingeschlossen nahe unter der Thoraxwand, so nimmt der Percussionsschall zuweilen das Timbre an, welches wir beim Anschlagen an leere Fässer hören: der Percussionsschall wird metallisch. Da der metallische Klang oberhalb von Cavernen, welche nicht alle jene Bedingungen darbieten, nicht zu Stande kommt, so ist er zwar ein werthvolles Zeichen für die Cavernenbildung, das Fehlen desselben gestattet aber keinen Schluss auf das Fehlen selbst sehr grosser Cavernen in der Lunge.

Zuweilen begleitet den Percussionsschall ein eigenthümliches zischendes Geräusch, das Geräusch des gesprungenen Topfes. Es kommt in den Fällen zu Stande, in welchen so unmittelbar unter der Thoraxwand eine Caverne liegt, dass die — starke — Percussion Luft aus derselben durch Compression austreiben kann; communicirt eine derartige Caverne mit einem grösseren Bronchus oder einer anderen Caverne durch eine engere Oeffnung, so entweicht nun die Luft mit einem zischenden Geräusch, dieses wird gleichzeitig mit dem Percussionsschall gehört und so entsteht das in Rede stehende, nicht eben sehr häufige physikalische Phänomen.

Die Auscultation ergibt sehr häufig pathognostische Sym-

*) Das relaxirte, seiner Elasticität beraubte Parenchym lässt, wie wir früher sahen, die Thoraxwand freier schwingen, als das gesunde, elastische Parenchym.

ptome, sofern man zu diesen nicht nur Bronchialathmen, Bronchophonie oder amphorische Geräusche, sondern die Symptome eines Wochen oder Monate lang auf die eine oder die andere Lungenspitze beschränkten Katarrhs rechnet. Wie wir bereits früher erwähnten, hört man an diesen Stellen nur selten Rhonchi, weit häufiger ist entweder das Vesiculärathmen schwach und undeutlich, indem eine Zahl von feinen Bronchien verengt und verschlossen ist, oder das Athmen ist schärfer, die Exspiration verlängert, indem die inspirirte und namentlich auch die exspirirte Luft in den katarrhalisch verengerten oder comprimirten Bronchien, zumal deren Schleimhaut ihre Glätte verloren hat, eine stärkere Reibung erfährt. Die Dauer der Exspiration ist hier oft länger als die der Inspiration und nicht selten beobachtet man, dass die Respiration in Absätzen erfolgt (Resp. saccadée). Am Verdächtigsten endlich sind feine Rasselgeräusche in der einen oder anderen Lungenspitze, welche nach kräftigem Husten nur vorübergehend verschwinden.

Wenn man aus diesem Befund allein schon einen fast sicheren Schluss machen kann, so treten neue bestätigende Erscheinungen hinzu, wenn Cavernen oder grössere Bronchialäste durch luftleeres Parenchym von der Thoraxwand getrennt sind: Bronchialathmen und Bronchophonie. Man hat aber zwei Punkte festzuhalten: 1) das Bronchialathmen fehlt und man hört nur schwaches Rasseln oder unbestimmtes Athmen trotz der ausgedehntesten Verdichtung der Lunge, trotz grosser Cavernen in derselben, wenn die Cavernen und Bronchien mit Secret gefüllt sind. Es würde also sehr voreilig sein aus dem Fehlen des Bronchialathmens den Schluss zu ziehen, dass keine Cavernen vorhanden seien; 2) das Bronchialathmen, welches man am Thorax hört, ist ganz dasselbe, mag es in Cavernen oder mag es in Bronchien zu Stande kommen. Das Bronchialathmen allein gestattet nicht die Diagnose auf Cavernenbildung.

Nur in seltenen Fällen hören wir am Thorax von Tuberculösen Geräusche, welche allein ausreichen, um die Bildung von Hohlräumen in der Lunge zu diagnosticiren. Man nennt sie deshalb cavernöse Geräusche und bezeichnet das cavernöse Athmungsgeräusch als amphorisches Athmen, die cavernösen Rasselgeräusche als metallisches Rasseln; das anscheinende Springen einzelner Blasen mit metallischem Klange als Tintement metallique. Diese Geräusche kann man künstlich erzeugen, wenn man über die offene Mündung einer Flasche bläst, Flüssigkeit in derselben vor dem Ohre durch Schütteln in Bewegung setzt oder einen Tropfen hineinfallen lässt, während man die Flasche an's Ohr legt. Nur wenn ähnliche Bedingungen in der Lunge vorhanden sind, wenn sich glatte Wände einer Höhle, die zu einander gestellt sind wie die Wände einer Flasche, gegenüberstehen, wenn die Höhle gebaucht ist, kommen diese cavernösen Geräusche zu Stande, die den Schallwellen,

welche von regelmässigen Wänden reflectirt werden, ihre Entstehung verdanken.

Nur in wenigen Fällen hat die Anwendung des Spirometers, durch welchen man die Capacität der Lunge, d. h. die Menge Luft abmisst, welche nach einer möglichst tiefen Inspiration exspirirt wird, diagnostischen Werth für die Lungentuberculose. Es sind dies namentlich solche Fälle, in welchen die Percussion und Auscultation negative Resultate ergeben, während ein hartnäckiger Husten, wie wir ihn bei Chlorotischen zuweilen auch ohne Tuberculose der Lunge beobachten, Verdacht erweckt. Die vitale Capacität der Lunge beträgt bei erwachsenen, gesunden Männern (in England etwa 3800) bei uns in Deutschland etwa 3300 Kubikcentimeter, sie schwankt aber nach dem Geschlecht, dem Alter, dem Gewicht, der Grösse, so dass z. B. bei einer Grösse zwischen 5 und 6 Fuss jeder Zoll mehr die vitale Capacität um etwa 130 Kubikcentimeter steigert. Aber selbst wenn man alle diese Verhältnisse berücksichtigt, zeigen sich noch immer sehr bedeutende Schwankungen, je nachdem man mit geschickten und geübten Subjecten operirt oder mit ungeschickten, ungeübten. Hieraus ergibt sich, dass eine normale oder auffallend grosse Capacität zwar beweist, dass die Lungen gesund sind, dass geringe Verminderungen der erfahrungsmässig normalen vitalen Capacität für die Diagnose unbrauchbar sind und dass erst eine Abnahme um mehrere hundert Kubikcentimeter, welche nicht mehr von Ungeschick und der Schwäche der Inspirationsmuskeln abzuleiten ist, wenn andere Respirationshindernisse ausgeschlossen sind, zur Diagnose der Lungentuberculose beitragen kann.

§. 4. Diagnose.

Wenn der Beginn der Tuberculose nicht selten verkannt wird, so tragen die Kranken oft selbst die Schuld. Man wird häufig genug beobachten, dass sie den Husten und die Kurzathmigkeit, welche in Verbindung mit der Abmagerung und der Pulsfrequenz ein durchsichtiges Krankheitsbild geben würden, unterschätzen, ja abläugnen, während sie leichte Verdauungsstörungen allein anklagen sie matt und elend zu machen. Sie versichern, dass nur ihr Magen krank, ihre Brust gesund sei, ja nehmen es übel, wenn man sie percutiren und auscultiren will, und doch gibt die physikalische Untersuchung, wenn sie auch nur den beschriebenen Katarrh der Lungenspitzen nachweist, sofort klaren Aufschluss.

In anderen Fällen, zumal bei jungen Mädchen während der Entwickelungsperiode, wird die beginnende Tuberculose nicht selten für Bleichsucht gehalten, um so mehr, da auch bei der Bleichsucht die Kranken wegen Armuth des Blutes an farbigen Blutkörperchen kurzathmig sind. Färben sich in diesen Fällen beim dreisten Gebrauch der Eisenpräparate die äussere Haut und die Schleim-

häute nicht, so untersuche man die Brust, da auch hier die physikalische Untersuchung oft ein trauriges Licht auf die hartnäckige Chlorose wirft.

Endlich wird die beginnende Tuberculose, wie wir bereits erwähnten, wenn sie mit heftigem Fieber, schweren Allgemeinerscheinungen und mit Verdauungsstörungen auftritt, leicht mit einem heftigen, fieberhaften Katarrh, einer Grippe verwechselt. Die hohe Pulsfrequenz, die schnelle Abmagerung, die Dauer der Krankheit, die langsame und unvollständige Erholung schützen hier vor Verwechselung, auch wenn die physikalischen Zeichen im Stich lassen.

Im weiteren Verlaufe wird die Tuberculose nicht leicht verkannt. Abgesehen davon, dass die physikalischen Zeichen die Unterscheidung von chronischem Bronchialkatarrh leicht machen, ist auch ohne dieselben aus der Pulsfrequenz mit abendlichen Exacerbationen, aus der Abmagerung des Kranken, aus Anfällen von Haemoptoë, aus der Heiserkeit und den Durchfällen, welche sich fast immer zur Tuberculose gesellen, die Unterscheidung leicht; alle diese Symptome begleiten fast nie den chronischen Bronchialkatarrh. Elastische Fasern im Auswurf heben allen Zweifel, d. h. sobald sie die Anordnung zeigen, welche für die Lungenzellen eigenthümlich ist.

Die Unterscheidung tuberculöser und bronchiektatischer Cavernen ist, wenn die Tuberculose zu Bronchiektasieen in der Lungenspitze führte, unmöglich; haben wir doch gesehen, dass selbst in der Leiche es schwer sein kann die eine Form der Höhlen von der anderen zu unterscheiden. Von denjenigen Bronchiektasieen aber, welche sich aus chronischem Bronchialkatarrh oder aus Pneumonieen entwickeln, ist die Unterscheidung leichter. Der Sitz dieser bronchiektatischen Höhlen ist nicht, wie der der tuberculösen, vorzüglich und fast ausschliesslich die Lungenspitze. Der Auswurf, welcher aus bronchiektatischen Höhlen stammt, wird fast immer, wenigstens von Zeit zu Zeit äusserst übelriechend, dünnflüssig, so dass die festen Bestandtheile in ihm zu Boden sinken; der Auswurf aus tuberculösen Cavernen kann zwar auch diese Beschaffenheit annehmen, aber es geschieht dies weit seltener. Ausserdem gesellt sich Fieber und Abmagerung sehr früh zu tuberculösen, sehr spät zu bronchiektatischen Höhlen. Endlich gesellen sich Zeichen von Darm- und Kehlkopftuberculose zur Lungentuberculose hinzu, während Darm und Kehlkopf bei Bronchiektasieen gesund zu bleiben pflegen.

Schliesslich wollen wir erwähnen, dass man sich hüten muss, aus jeder leichten Dämpfung in der Lungenspitze oder aus dem verlängerten und verschärften Exspirationsgeräusch, welches hier auftritt, sofort die Diagnose auf Tuberculose zu stellen. Jene Zeichen kommen, zumal bei älteren Personen, nicht selten vor, ohne dass die Obduction eine Tuberculose, wenigstens eine frische Tuberculose, nachweist; häufig findet sich statt dessen ein schwieliges Gewebe mit narbigen Einziehungen, welches mehr oder weniger verkalkte Tuberkelmassen enthält, oder auch einfache Induration ohne Tuber-

keln; ja in manchen Fällen findet sich das Lungenparenchym gesund und man darf nicht vergessen, dass namentlich leichte Modificationen des Percussionsschalls durch die Structur der Rippen, vor Allem durch die verschiedene Krümmung derselben hervorgebracht werden können, Verhältnisse, welche während des Lebens gar nicht und selbst bei der Section nur schwer sich nachweisen und in Anschlag bringen lassen.

§. 5. Prognose.

Wir haben zwar im §. 2. gesagt, dass die Tuberculose in nicht seltenen Fällen erlösche und haben dort ausführlich die anatomischen Veränderungen der Lunge, welche einer erloschenen Tuberculose angehören, besprochen. Trotzdem aber ist es selten, dass eine erkannte Tuberculose heilt, ja so selten, dass man in neuerer Zeit die Vermuthung aufgestellt hat, dass jene Befunde zum Theil falsch gedeutet seien, dass man es übertreibe, wenn man überall, wo man narbige Einziehungen und Kalkconcremente in der Lunge fand, an erloschene Tuberculose dachte. Bei Weitem die meisten als Phthisiker erkannten Kranken sterben auch und nur ein kleiner Theil genest wirklich. Die Prognose ist um so schlimmer, je heftiger das begleitende Fieber, und umgekehrt ist gerade in den Fällen, in welchen die Krankheit langsam, mit schwach gesteigerter Pulsfrequenz verläuft, am Ersten auf eine Heilung zu rechnen. Aus diesem Grunde sind jugendliche Subjecte meist undankbarer zu behandeln als Leute in vorgerückten Jahren. Eingetretene Cavernenbildung, namentlich aber gleichzeitige Darm- und Kehlkopftuberculose machen die Prognose fast absolut letal.

Trotz dieser üblen Aussichten auf vollständige Genesung gibt es kaum eine Krankheit, auf deren Verlauf die Aussenverhältnisse, die Pflege und die Behandlung grösseren Einfluss hätten, als die Tuberculose.

§. 6. Therapie.

Die Indicatio causalis hat diejenigen Momente zu beachten, welche wir im §. 1. kennen gelernt haben: die Ernährung muss auf den möglichst besten Stand gebracht und es muss auf das Sorgfältigste jede Reizung der Lunge vermieden und bekämpft werden. Wir wollen die Besprechung der Prophylaxis nicht von der Besprechung der Indicatio causalis trennen, da dieselben Maassregeln gefordert werden, mögen wir die Tuberculose fürchten oder mögen wir den Beginn derselben bereits erkannt haben.

Wenn wir sehen, dass Kinder, von tuberculösen oder anderweitig kranken Eltern abstammend, leicht eine Schwäche der Constitution zeigen, welche zur Tuberculose disponirt, so fordert die Prophylaxis gebieterisch, dass wir sie nicht von der Mutter selbst stillen lassen, abgesehen von der Gefahr, welche das Stillen für

diese bringt. Ebensowenig darf man diese Kinder künstlich ernähren, aufpäppeln, sondern man muss ihnen eine gute Amme geben. Sobald die Kinder entwöhnt sind, lasse man sie Fleischbrühe und Kuhmilch fast ausschliesslich statt des üblichen Semmelbreies geniessen; frühzeitig, sobald die erste Zahnbildung vollendet ist, gebe man ihnen gebratenes Fleisch. — Dieselbe Diät muss durch das ganze Kindesalter beibehalten werden, mögen sich scrophulöse Affecte, Drüsenanschwellung etc. oder nur ein sogenannter scrophulöser Habitus zeigen. Die „antiscrophulöse" Diät besteht ja in dem Verbot von Kartoffeln, Brod, Gemüse, kurz von Speisen, die reich an Amylum und Pflanzencellulose, arm an Stickstoff sind, während man Fleisch, Milch und Eierspeisen erlaubt. Es empfiehlt sich, dass man lieber die Menge der Milch, welche das Kind geniessen soll, genau vorschreibt und ruhig erlaubt, dass das Kind, *wenn es diese Portion Milch getrunken*, Semmel etc. geniesse, als dass man mit allgemeinen Phrasen vor dem übermässigen Genuss von Semmel und Kartoffeln warnt: hat das Kind hinlänglich Milch aufgenommen, so schadet es Nichts, dass es auch Semmel geniesst. Die übliche Verordnung, „das Kind solle nichts Trockenes geniessen", ist aber verkehrt; es ist besser, dass es die Semmel, welche es isst, trocken geniesst, da dann das Amylum hinlänglich mit Speichel gemischt, vollständiger in Zucker verwandelt und leichter assimilirt wird. Ausserdem aber wird es mehr Milch trinken, wenn es dieselbe allein als mit Semmel geniesst. Bessert sich bei diesem Verfahren die Ernährung nicht, so gebe man den als Antiscrophulosum gerühmten Leberthran, so lange er nicht die Verdauung beeinträchtigt (siehe unten). — Dasselbe Verfahren passt natürlich für Kinder, bei welchen die Schwäche der Constitution, welche sich oft frühzeitig als Scrophulose zeigt und zu Tuberculose disponirt, nicht angeboren, sondern acquirirt ist.

Ferner schicke man Kinder, welche von tuberculösen Eltern stammen oder aus anderen Gründen zur Tuberculose disponirt sind, nicht in Schulen, in welchen sie genöthigt werden die Nächte zu Hülfe zu nehmen, um den Ansprüchen zu genügen, sondern lasse sie, wo es die Verhältnisse erlauben, Landwirthe werden etc. Man wird hier freilich oft auf Widersprüche stossen, Eltern finden, welche für die Gesundheit ihres Kindes „jedes Opfer zu bringen bereit sind", aber sich schwer entschliessen können, „die glänzenden Anlagen ihrer Kinder" nicht auszubilden, und es ist Pflicht mit Ernst und Energie jene Maassregel durchzusetzen. — Kinder ärmerer Eltern müssen nicht Schneider, Schuhmacher, Fabrikarbeiter werden, sondern wo möglich Tischler, Böttcher, am Besten Fleischer oder Gerber.

Besteht bei Erwachsenen die schlechte Ernährung mit bleichen Hautdecken und bleichen Schleimhäuten, Neigung zu Nasenbluten etc. fort, so sind die Stahlbrunnen, namentlich der Gebrauch der Quellen von Imnau, Pyrmont, Driburg, durch die Prophylaxis der

Tuberculose indicirt und es werden gewiss jene Orte aus diesem Grunde viel zu wenig besucht.

Wenn wir nun aber weiter sahen, dass die Entwickelung der Tuberkeln bei vorhandener Disposition durch Irritamente, welche die Lunge treffen, gefördert wird, ja dass wiederholte Reizung der Lunge an sich, d. h. ohne vorhergehende Disposition zur Tuberkelbildung führen kann, so schliesst sich an die besprochenen Maassregeln eine zweite Reihe an, welche gleichfalls durch die Prophylaxis und die Indicatio causalis gefordert wird. So sind auch andere Gewerbe als die, welche wir oben erwähnten, zu vermeiden oder aufzugeben, namentlich das Müller-, Bäcker-, Steinhauer-Handwerk. Aus diesem Grunde empfehlen sich bei drohender oder eingetretener Tuberculose alle die Maassregeln, welche wir gegen die Lungenhyperaemie in Vorschlag gebracht haben; man sei den eitelsten Müttern gegenüber unerbittlich in dem Verbot des Tanzens für die gefährdeten Töchter, verbiete angestrengtes Laufen, Singen, geistige Getränke, heissen Kaffee und Thee; bei Individuen mit Neigung zu Herzerethismus und Lungenhyperaemie empfehlen sich (d. h. als Prophylakticum und durch die Indicatio causalis gefordert) die Molkencuren in Interlaken, Soden, Salzbrunn, Ischl; die Traubencuren in Meran und Montreux. In späteren Stadien sind sie unnütz, oft schädlich.

Oft recidivirende Bronchialkatarrhe, wenn sie der Tuberculose vorausgehen oder ihre erste Entstehung begleiten, fordern vorzugsweise sorgfältige Behandlung. Deshalb empfehlen sich bei drohender und beginnender Tuberculose, durch die Prophylaxis und Indicatio causalis gefordert, alle die Vorschriften, welche wir für die Verhütung von Bronchialkatarrhen angegeben haben: vorsichtige Gewöhnung an Temperaturwechsel, der fleissige Gebrauch kalter Waschungen, kurzer, kalter Fluss- und Seebäder. Werden die Katarrhe hartnäckiger, so lasse man Flanell auf der Brust tragen und schicke die Kranken nach Ems, Obersalzbrunn und Reinerz; in den späteren Stadien der Krankheit, bei vorgeschrittener Phthisis, wird durch diese Brunnen vielfach Schaden angerichtet.

Der Indicatio morbi ist im Grunde nicht zu entsprechen. Alle gegen die Tuberculose empfohlenen Specifica sind theils gänzlich unwirksam, weil sie sich auf unerwiesene Theorieen stützen, theils, wo sie nützlich sind, beruht ihre Wirkung darauf, dass sie die Körperernährung bessern oder Lungenhyperaemieen beseitigen, also der Indicatio causalis entsprechen.

Zu der letzteren Kategorie gehören vor Allem die Milchcuren. Man lässt die Kranken von dieser ebenso einfachen als kräftigen Nahrung, am Besten frisch gemolken (kuhwarm), in regelmässigen Pausen so viel trinken, als sie gut vertragen. Keineswegs ist bekanntlich die Milch ein zugleich leicht verdauliches Nahrungsmittel und es ist bei diesen Curen ganz besonders nothwendig, dass man die Magenschleimhaut vor allen Insulten bewahrt, strenge Diät

halten lässt, damit die kräftige Nahrung, gut verdaut, auch dem Körper zu Gute komme. Es ist namentlich wichtig, dass man nicht neben der Milch stark gewürzte, piquante Speisen erlaube, da sonst die Milch einen zu geringen Reiz auf die an stärkere Reize gewöhnte Magenschleimhaut ausübt, so dass bei ihrem Genuss nicht hinlänglich Magensaft ergossen wird.*) Man lässt die Kranken daher ausser der Milch, von der sie mehrere Quart geniessen können, nur Weissbrod, Fleischbrühe und gebratenes Fleisch zu sich nehmen. Die Milch von Thieren, die im Gebirge weiden, namentlich aber die Ziegen- und vor Allem die Eselsmilch stehen in einem besonders guten Ruf und es empfiehlt sich, Kranke mit vorgeschrittener Tuberculose an Orte zu schicken, an welchen wie in Interlaken, Wiesbaden, Soden, Obersalzbrunn, Molkenanstalten sind und frisch gemolkene, gute Milch leicht zu haben ist. Hierbei befinden sich die Kranken mit vorgeschrittener Tuberculose weit besser, als wenn sie Molken oder Brunnen trinken, sofern nicht für letzteren eine besondere Indication (s. oben) vorliegt. Kann man die Kranken nicht an solche Plätze schicken, so lässt man sie die Milchcuren (diesen Namen muss man der Verordnung geben, damit sie die Kranken für voll nehmen und pünktlich folgen) zu Hause gebrauchen. Ich habe eine grosse Zahl von Kranken behandelt, die ohne Widerrede, zumal wenn sie bemerkten, dass ihre Ernährung wägbar zunahm, oft halbe Jahre lang täglich $1\frac{1}{2}$—2 Quart (3—4 Schoppen) Milch tranken.

Unmittelbar an die Milchcuren schliesst sich die Darreichung des Leberthrans, welchen man, wo ihn die Kranken vertragen, mit der Milchcur verbinden kann. Es ist mehr als zweifelhaft, dass dem Leberthran ein irgendwie specifischer Einfluss auf die Lungentuberculose zukommt. Der Jodgehalt desselben ist so gering, dass man ihn nicht in Anschlag bringen darf und so ist es wahrscheinlich, dass durch die gleichzeitige Zufuhr des Fettes die stickstoffhaltige Nahrung dem Körper mehr zu Gute kommt, d. h. dass der Consumtion des Körpers Einhalt gethan wird, wenn man ein Material zuführt, welches statt der Körperbestandtheile verbrannt werden kann.**) Der Leberthran wird meist weit besser und länger vertragen, als man annehmen sollte, sobald man nur von Zeit zu Zeit, wenn der Widerwille des Kranken unüberwindlich wird, eine Pause in der Darreichung eintreten lässt. Höchst bezeichnend für die erwähnte Art der Wirksamkeit des Leberthrans ist der Umstand,

*) Diese Erfahrung kann man leicht an sich selbst machen: man wird die Milch um so schlechter vertragen, je reizender die ausser der Milch genossenen Speisen sind; um so besser, je mehr man sich auf den Genuss der Milch und blander Nahrungsmittel beschränkt.

**) Dass weniger Stickstoff umgesetzt wird, wenn man dem Körper Fett zuführt, beweisen die Versuche von *Bischoff*, welcher weniger Harnstoff im Harn eines Hundes fand, der Fett genossen, als in dem eines anderen, welcher dieselbe Menge Fleisch ohne Fett genossen hatte.

dass der Gebrauch des Hundefettes ein ebenso altes als erprobtes Volksmittel gegen die Schwindsucht ist. Wird der Leberthran, innerlich gereicht, nicht vertragen, so kann man Einreibungen der Brust oder des ganzen Körpers mit Thran oder Speck substituiren. In neuerer Zeit habe ich vielfach und mit gutem Erfolge statt des Leberthrans ein nach der Vorschrift von *Trommer* bereitetes Malzextract verordnet. Dieses *Trommer*'sche Malzextract ist nicht wie das vielfach angepriesene *Hoff*'sche Malzextract ein an Kohlensäure und Alkohol reiches Bier, sondern ein wirkliches, nach Art der offizinellen Extracte aus den löslichen Bestandtheilen des Malzes und aus dem bitteren Extractivstoff des Hopfens bestehendes Extract und kann von jedem Apotheker bereitet werden. Es enthält in 100 Theilen durchschnittlich 76 Theile Trauben- oder Malzzucker, Dextringummi, Hopfenbitter, Hopfenharz und Gerbstoff, 7 Theile eiweissartige und Proteïnstoffe, 0,82 phosphorsaure Kalk- und Talkerde, 0,18 Alkalisalze und 16 Theile Wasser. Zu 2—3 Esslöffeln des Tages gereicht wird es von den Kranken fast immer gern genommen und gut vertragen. Man kann es mit Brunnenwasser, Mineralwasser, mit warmer Milch oder mit anderen Flüssigkeiten verdünnen lassen.

Suppen aus grob gebeuteltem Roggenmehl, welche neben Amylum, Pflanzeneiweiss, Kleber enthalten, sind ein gutes Nahrungsmittel und haben von Alters her Ruf bei der Behandlung der Tuberculose. Auch Suppen aus Linsen- und Bohnenmehl (Revalenta arabica) bilden wegen ihres Gehalts an einer stickstoffhaltigen Substanz, dem Legumin, ein gutes Nahrungsmittel.

Weit weniger empfehlen sich die gleichfalls üblichen Gallerten aus thierischen und pflanzlichen Substanzen: die Schneckenbrühen, namentlich die sehr gebräuchliche Gélatine aus Lichen islandicus.

Wenn die genannten Mittel im Grunde nur eine Ausführung der in der Indicatio causalis besprochenen Anzeige die Ernährung des Körpers zu fördern, weil eine schlechte Ernährung die Disposition zur Tuberculose begünstigt, bilden, so mussten sie auch in der Indicatio morbi besprochen werden, da jene Krankheit, gegen welche wir kein specifisches Heilmittel besitzen, welche aber wie die Tuberculose erlöschen kann, uns auffordert Alles aufzubieten, um den Organismus so lange zu erhalten, bis etwa jene glückliche Eventualität eintritt.

Unstreitig befördern intercurrente Katarrhe und Lungenhyperaemieen, wie sie zu Tuberculose führen können, auch den Uebergang der Tuberculose in Phthise, ja *Reinhardt* glaubte, dass der Zerfall gelber, käsiger Tuberkelmassen immer von einer allmählichen Verschwärung der Bronchien, welche sie durchsetzten, ausginge, und so verlangt auch die Indicatio morbi eine Verhütung und eine sorgfältige Behandlung der Katarrhe. Man ist mit Recht davon zurückgekommen Tuberculöse einen dauernden Aufenthalt in Nizza, Madeira etc. nehmen zu lassen;

auch von Kairo wird bald dasselbe gelten. Wohl aber empfiehlt es sich die Kranken ihre Milchcuren an Orten gebrauchen zu lassen, welche besonders geschützt vor scharfen Winden sind, noch mehr sie einen Winter überschlagen zu lassen, sie im Herbst von Wiesbaden und Soden nach Meran, zu Anfang des Winters nach Venedig, im Winter selbst nach Rom und Palermo, oder noch besser nach Kairo, Algier, Madeira zu schicken. Ganz zweckmässig ist bei Kranken, welche nicht in ein mildes Klima verreisen können, die Anwendung von *Jeffrey*'s Respirator, bei welchem durch ein feines, durch die exspirirte Luft erwärmtes Drahtgitter geathmet wird.

Unter den als Specifica empfohlenen Mitteln haben wir über den Leberthran bereits geredet; er ist ebensowenig ein Specificum als der Salmiak, als die an kohlensauren Alkalien und Chlornatrium reichen Quellen von Selters, Ems und Obersalzbrunn, als das Phellandrium aquaticum, der Gurkensaft, das Aceton und andere Mittel, welche hier und da als Panaceen gerühmt werden. Vor Ekelcuren, Mercurialcuren, methodischen Blutentziehungen sind die jetzigen Tuberculösen ziemlich sicher; eine Fontanelle oder ein Haarseil, „um von der Brust abzuleiten", ist leider noch weniger allgemein discreditirt. Von manchen zuverlässigen Beobachtern wird *Ramadge*'s Verfahren künstlich tiefe Inspirationen hervorzurufen, in Gebrauch gezogen und empfohlen.

Indicatio symptomatica. Das bei Weitem wichtigste Symptom der Tuberculose ist das Fieber. Dieses vor Allem ist der Grund der Abzehrung, der Schwindsucht, aber leider sind wir gerade gegen diese Erscheinung am Ohnmächtigsten. Ganz verwerflich ist die Anwendung der Blutentziehungen, des Kalomel und Nitrum, auch vom Standpunkt der symptomatischen Behandlung. Die Digitalis verdient wenigstens versucht zu werden, wenn das Fieber frühzeitig und mit grosser Heftigkeit auftritt. Sie bildet den wesentlichsten Bestandtheil der vielfach angewandten *Heim*'schen Pillen: ℞ Pulv. herb. Digit. ℈ß, Pulv. rad. Ipec., Pulv. Opii puri ana gr.v, Extr. Hellenii q. s. ut f. pill. No. 20, consp. Pulv. rad. Irid. flor. S. 3mal täglich 1 Pille. Je mehr das Fieber einen typischen Verlauf nimmt, je deutlicher die abendlichen Exacerbationen, je ausgesprochener sie mit leichtem Frösteln eintreten, um so mehr empfiehlt sich das Chinin, von welchem man der obigen Verordnung ℈j zusetzen kann; hierdurch gelingt es in der That zuweilen dem Fieber für längere oder kürzere Zeit Einhalt zu thun. Gegen die nächtlichen Schweisse mag man kleine Dosen *Haller*'sches Sauer verordnen oder Abends eine Tasse kalten Salbeithee trinken lassen, da diese Mittel einen, wenn auch schwerlich begründeten Ruf gegen jenes Symptom haben, und da es grausam ist dem Kranken zu gestehen, dass es keine Hülfe für diese lästige Erscheinung gebe. Gänzlich zu verwerfen ist die Anwendung des Boletus laricis, eines ebenso nutzlosen als differenten und schädlichen Mittels.

Was Husten und Auswurf betrifft, so können wir füglich auf das verweisen, was wir über die Behandlung des chronischen Bronchialkatarrhs gesagt haben. Es ist bei dem die Tuberculose begleitenden chronischen Bronchialkatarrh ebenso thöricht, ohne strenge Auswahl ein sogenanntes Expectorans nach dem anderen anzuwenden, als bei jeder anderen Form desselben. Gänzlich zu verwerfen sind die „milden, schleimigen, süssen, einhüllenden Sachen“. Unter den früher erwähnten Bedingungen passen bald die Säuerlinge, bald die Senega, Squilla und andere Reizmittel, bald diejenigen Medicamente, welche die Secretion beschränken. Wenn wir uns früher zu Erreichung des letzteren Zweckes hauptsächlich für die Darreichung der Balsamica und Resinosa ausgesprochen haben, so müssen wir auch hier dem Saccharum Myrrhae und der *Griffith*'schen Mixtur das Wort reden, wollen aber doch noch hinzufügen, dass von vielen Beobachtern gerade das Plumbum aceticum für den in Rede stehenden Zustand sehr gerühmt wird. Zur Beschränkung des Hustenreizes empfehlen sich vor Allem die Narkotica, deren Anwendung bei der Phthisis ganz unentbehrlich ist. Wie wir früher erwähnten, ist es nicht die beruhigende, schlafmachende Wirkung, welche die Kranken zumal den ersten Dosen von Opium oder Morphium nachrühmen; sie freuen sich vielmehr, dass sie weniger und leichter gehustet hätten, dass der Husten sich besser löse, ja es kann in der That, wenn wir bedenken, dass der Husten ein Reiz für die kranke Bronchialschleimhaut, den hauptsächlichen Sitz der Secretion, ist, durch Beschränkung des Hustenreizes die Secretion vermindert werden.*) Nichtsdestoweniger sei man vorsichtig in der zu frühen Anwendung der Narkotica, gebe anfänglich kleine Dosen und etwa statt des Opium das Extractum Lactucae virosae zu gr. ß — j in Pulverform oder in der Form eines Lecksaftes. Gibt man zu früh Narkotica, so kann es leicht sein, dass sie später, vielleicht wenn man ihrer am Dringendsten bedarf, wenn der quälende Husten einer Laryngophthisis dem Kranken Tag und Nacht keine Ruhe lässt, im Stiche lassen. Auch hat es den Anschein, dass von da ab, wo man genöthigt ist grössere Dosen Opium zu geben, die Consumtion schneller vor sich geht, so dass man im Ganzen so lange, als man irgendwie auf einen Stillstand der Tuberculose rechnen kann, kein Opium verordnen darf.

Besondere Berücksichtigung verdienen die Complicationen der Lungentuberculose mit Pleuritis. Es empfiehlt sich namentlich, sobald heftige Schmerzen und Reibungsgeräusche auf der Brust auftreten, dem Kranken einige Blutegel zu setzen. Ueber die Behandlung der Laryngophthise und der Haemoptoë haben wir bereits gesprochen. Von der Behandlung der Darmtuberculose

*) In fast allen Fällen, in welchen das Plumbum aceticum verordnet wird, gibt man es in Verbindung mit Opium, und manche dem Blei nachgerühmte Wirkung gehört gewiss dem letzteren an.

werden wir in dem betreffenden Abschnitt handeln, ebenso werden wir bei der Besprechung der Leberkrankheiten erfahren, dass die Fettleber der Phthisiker wie die amyloide Entartung keiner Rückbildung fähig ist, und doch werden alljährlich Phthisiker, bei denen die Leber beträchtlich geschwellt ist, thörichterweise nach Karlsbad geschickt.

Capitel XV.

Die infiltrirte Tuberculose.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben oben die infiltrirte Lungentuberculose als den Ausgang eines entzündlichen Vorganges bezeichnet und erwähnt, dass man unter Tuberculisirung denjenigen Zustand versteht, bei welchem die zelligen Elemente und das Gewebe, in welchem sie lagern, eintrocknen, atrophiren und zuletzt zu einem feinkörnigen, moleculären Detritus zerfallen.

Eine derartige Umwandlung können 1) die jungen Zellen erleiden, welche, in gleichzeitig ergossenes Fibrin eingebettet, die Lungenalveolen bei der croupösen Pneumonie füllen, und zwar findet sich diese Umwandlung des pneumonischen Exsudates durchaus nicht allein bei Kranken, welche an chronischer Miliartuberculose leiden, sondern auch bei solchen, deren Lungen früher gesund waren und ganz vorzüglich bei Kranken, welche an Emphysem litten. Es scheint in diesen Fällen in der That die Tuberculisirung des Exsudates auf rein localen Verhältnissen zu beruhen, wenn uns auch eine nähere Einsicht in diese Verhältnisse fehlt. Verführerisch ist die Annahme, dass das Eintrocknen des Exsudates bei einer unvollständigen Vascularisirung der Alveolenwände zu Stande kommt, welche die Transsudation von Serum behufs Durchfeuchtung des Exsudates erschwert oder aufhebt, oder dass die Gefässe der Lungenzellen durch ein gleichzeitig in das Parenchym gesetztes Exsudat comprimirt werden; diese Erklärungen müssen indessen als Hypothesen bezeichnet werden, da sich auch zu der Tuberkelinfiltration bei früher ganz gesunden Subjecten secundäre Kehlkopf- und Darmtuberculose hinzugesellen, welche eine tuberculöse Diathese anzunehmen zwingen.

Weit häufiger tritt 2) die infiltrirte Tuberculose bei Kranken, welche an chronischer Miliartuberculose leiden, als ein meist nur lobulärer, selten über einen ganzen Lungenlappen ausgebreiteter Prozess auf, und hier zeigt meist schon der Beginn der entzündlichen Ernährungsstörung Abweichungen von dem anatomischen Befund einer croupösen Pneumonie. Es wird nämlich in die entzündeten Lungenabschnitte nur wenig Fibrin ergossen, während eine

reichliche Zellenbildung sowohl im Inneren der Lungenzellen, als zwischen den Gewebselementen des Parenchyms vor sich geht. Diese Form der chronischen Pneumonie wird gewöhnlich als Pneumonie mit gelatinösem, froschlaichähnlichem Exsudate, und auch wohl als chronische katarrhalische oder als scrophulöse Pneumonie *(Virchow)* bezeichnet.

Endlich 3) begleitet die infiltrirte Tuberculose, beschränkt auf das Lungenparenchym in der nächsten Umgebung der Bronchien, sehr häufig chronische, zur Destruction der Bronchialwand führende Bronchialkatarrhe. Ich würde, wenn nicht das Wort „Tuberkelinfiltration" noch immer allgemein gebräuchlich wäre, statt dessen weit lieber sagen: Eine der häufigsten Erkrankungen des Lungenparenchyms ist die chronische Pneumonie mit käsiger Umwandlung und späterem Zerfall des entzündeten Gewebes, welche, von den Wänden der Bronchien ausgehend, auf das sie umgebende Lungenparenchym übergreift, und dadurch zur Lungenschwindsucht führt.

Es ist schon a priori anzunehmen, dass die Wände der Bronchien und das Lungenparenchym gegen chronische, destruirende Entzündungen, von welchen alle übrigen Organe des Körpers heimgesucht werden, keine Immunität besitzen; ja es muss sogar von Vornherein als im hohen Grade wahrscheinlich bezeichnet werden, dass in den zarten Wänden der feineren Bronchien bei den vielfachen und wiederholten Insulten, welchen sie ausgesetzt sind, destruirende Prozesse häufiger vorkommen, als in anderen weniger exponirten Gebilden.

Wenn die chronischen Verschwärungen der Bronchialwände und der denselben anliegenden Lungenzellen in den neueren Pathologieen und pathologischen Anatomieen kaum erwähnt werden, wenn die einfache ulcerative Phthisis der Lunge kaum noch eine Stelle in der Nosologie findet, so hat diese Erscheinung darin ihren Grund, dass die Lehre von der Tuberculose als einzige oder hauptsächliche Ursache der Lungenschwindsucht allzutief eingewurzelt ist, und dass man die Resultate der Sectionen nicht vorurtheilsfrei, sondern befangen in der Anschauungsweise jener Lehre beurtheilt. Durchschneidet man eine Lunge, in welcher an zahlreichen Stellen das die Bronchien umgebende Parenchym der Sitz einer käsigen Pneumonie ist, so treten natürlich auf der Durchschnittsfläche zerstreute, theils grössere, theils kleinere, zum grössesten Theil runde, gelbe käsige Stellen hervor, welche um ein Weniges über das Niveau des umgebenden Gewebes prominiren, und den meisten Beobachtern als grössere und kleinere Tuberkel-Conglomerate imponiren. Finden sich in solchen Lungen an anderen Stellen Cavernen, so wird von diesen ganz gewöhnlich angenommen, dass sie aus dem Zerfall der angeblichen Tuberkel hervorgegangen sind, obgleich die kleineren und frischeren eine längliche röhrenartige, keineswegs eine rundliche, kugelige Form haben, und obgleich auch die grösseren, umfangreicheren Zerstörungen, welche etwa die ganze Lungenspitze ein-

nehmen, röhrenförmige Ausläufer zeigen. Von manchen Seiten wird der länglichen Form vieler Cavernen allerdings soweit Rechnung getragen, dass man die so gestalteten Höhlungen als „vereiterte Bronchiektasieen“ bezeichnet. Ich bin weit davon entfernt das Vorkommen von vereiterten Bronchiektasieen in Frage zu stellen; aber ich bin fest überzeugt, dass die Mehrzahl jener länglichen Hohlräume nicht durch Erweiterung der Bronchien mit darauf folgender Verschwärung ihrer Wand, sondern von Vornherein durch ulcerative Zerstörung der Bronchialwand und ihrer Umgebung entsteht.

Ich habe schon längere Zeit die Ueberzeugung gewonnen, dass die heutige Lehre von der Lungenphthisis einer gründlichen Reform bedürfe, und lehre, wie meinen Schülern bekannt ist, bereits seit mehreren Jahren in meiner Klinik, dass keineswegs die Bildung und der Zerfall einer Neubildung, sondern dass chronische, destruirende Entzündungen der Bronchien und des sie umgebenden Lungenparenchyms die häufigste Ursache der Schwindsucht seien. Ich muss mir die ausführliche Begründung dieser Ansicht für einen anderen Ort vorbehalten und mich hier darauf beschränken, der gegebenen kurzen Auseinandersetzung nur noch zwei Bemerkungen hinzuzufügen.

Zunächst ist Alles, was im vorigen Capitel über die Aetiologie der chronischen Lungenphthisis gesagt ist, um Vieles verständlicher und unseren pathologischen Anschauungen um Vieles conformer, wenn die Phthisis aus einer chronischen destruirenden Pneumonie mit käsiger Umwandlung und Zerfall des Gewebes hervorgeht, als wenn sie durch die Bildung und den Zerfall eines Neoplasma entsteht. So sind Individuen mit angeborener oder acquirirter Schwäche der Constitution, von denen wir sahen, dass sie vorzugsweise zur Phthisis disponirt sind, besonders vulnerabel; die bei ihnen auftretenden, entzündlichen Ernährungsstörungen in den verschiedensten Organen führen leichter als bei anderen Individuen zur Destruction der befallenen Gebilde; ja diese Destruction geschieht sogar ungemein häufig nach vorhergegangener käsiger Umwandlung des entzündeten Gewebes. Ist es nun nicht um Vieles plausibler, dass auch Bronchialkatarrhe, welche bei kräftig constituirten Menschen gewöhnlich schnell vorübergehen oder Oberflächenaffectionen bleiben, sich bei derartigen Individuen häufiger in die Länge ziehen, allmählich auf das Parenchym der Bronchialwand und von hier auf die benachbarten Lungenzellen übergreifen und hier wie anderwärts zu käsigen Infiltrationen und Zerstörungen führen, als dass sich bei ihnen umschriebene Knötchen in dem Lungengewebe entwickeln, und dass die weiteren Metamorphosen dieser Knötchen die Zerstörung der Lungen verschulden? — Aber weiter noch: Wir haben oben gesehen, dass die Phthisis häufig mit den Symptomen eines Kehlkopfkatarrhs, zu denen sich erst später die eines Bronchialkatarrhs gesellen, beginne. Viele an Phthisis lei-

dende Kranke geben sogar mit völliger Klarheit an, dass sie nach einer ganz bestimmten Veranlassung an einem ganz bestimmten Tage heiser geworden seien, dass sich ihre Heiserkeit später verloren habe, dass aber ihre jetzige Krankheit ganz sicher von jener ersten Heiserkeit datire. Unter den von mir gesammelten Krankengeschichten ist die Zahl derartiger Fälle verhältnissmässig gross und ich zweifle nicht, dass sie jedem beschäftigten Praktiker oft genug vorgekommen sind, um diesen Anfang der Phthisis als keineswegs selten zu erweisen. Lassen es nun aber solche Fälle auch nur einigermaassen wahrscheinlich erscheinen, dass auch in ihnen die Phthisis aus einer Ablagerung von Tuberkeln in der Lunge hervorgegangen ist, zwingen sie nicht fast zu der Annahme, dass es Bronchialkatarrhe gibt, welche zur Destruction der Bronchialwand und des umgebenden Lungengewebes, also zur Lungenphthisis führen, ebenso wie es ekzematöse und impetiginöse Hautausschläge gibt, aus denen sich tiefe Zerstörungen der Haut entwickeln? — Trotz alldem wird es schwer werden, dass sich die Lehre von dem überaus häufigen Vorkommen der nicht tuberculösen Phthisis pulmonum, von deren Richtigkeit ich fest überzeugt und von deren eminenter Bedeutung für die Prophylaxis und Behandlung der Phthisis ich tief durchdrungen bin, bei den Aerzten Bahn bricht. Gelingt es derselben Eingang zu verschaffen, so zweifle ich nicht, dass die Phthisis seltener werden wird, und dass viele Fälle von Phthisis incipiens, welche jetzt ungeheilt bleiben, Heilung finden werden. Es wird sicher schon bei der Behandlung acuter Katarrhe schwächlicher Individuen eine weit grössere Vorsicht Platz greifen, wenn man weiss, dass ein solcher Katarrh vernachlässigt, zur Phthisis führen kann; und man wird vollends bei verschleppten Katarrhen in der Lungenspitze, wenn man diese für ein gefahrdrohendes, aber primäres Leiden hält, weit grössere Opfer fordern, weit strengere Maassregeln treffen, als jetzt, wo denn doch die meisten Aerzte den Katarrh in der Lungenspitze noch immer als ein secundäres Leiden, als einen Folgezustand der in den Lungenspitzen abgelagerten Miliartuberkeln ansehen.*)

*) Dass die oben angeführten Fälle selbst die ausgezeichnetsten Forscher an der Lehre von der constanten Abhängigkeit der Phthisis von der Tuberculose, welche sie über jeden Zweifel erhaben halten, nicht irre machen, beweist in schlagender Weise die nachfolgende Stelle aus dem vierten Bande von *Andral's* Clinique médicale:

„ — — — nous verrons que la phlegmasie des voies aériennes, dont les symptômes précèdent ceux des tubercules, n'a pas toujours son point de départ dans les petites ramifications bronchiques, ni même dans les grosses bronches. Loin de là nous l'avons vue plus d'une fois commencer par la partie supérieure du canal aérien, et, par exemple, ne consister d'abord que dans une simple laryngite. Les individus qui sont dans ce cas, et qu'il faut d'ailleurs distinguer de ceux chez lesquels la laryngite ne survient qu'à une époque plus ou moins avancée de la phthisie pulmonaire, n'ont encore présenté aucune espèce de symptôme qui puisse révéler chez eux l'existence d'une affection quelconque

§. 2. Anatomischer Befund.

Entwickelt sich aus einer croupösen Pneumonie die Tuberkelinfiltration, „so geht die granulirte Textur der Schnittfläche allmählich verloren, das pneumonische Exsudat wird nach und nach blässer, grauröthlich, mit einem merklichen Stich in's Gelbe, trockener und brüchig, endlich gelb, feuchter, fettig, käsig und mürbe, und sofort zerfliesst es früher oder später zu Tuberkeleiter“ (*Rokitansky*). Mikroskopisch zeigt sich auch hier ein moleculärer Zerfall des Fibrins, der jungen Zellen und des Gewebes.

Bei der Tuberkelinfiltration, welche sich aus der sogenannten gelatinösen Infiltration entwickelt, finden wir im Anfange des Prozesses einzelne Läppchen, namentlich an der Peripherie und den scharfen Rändern der Lunge oder des Lungenparenchyms in der Umgebung von Miliartuberkeln in eine graue oder grauröthliche, matt glänzende homogene Masse verwandelt. Allmählich treten in jenen grauen Partieen einzelne weissliche oder gelbliche Stellen auf, die sich vergrössern, bis endlich der ganze infiltrirte Lappen beim Durchschnitt gleichmässig gelb, glatt und trocken erscheint. Sehr frühzeitig aber geht auch hier die Tuberkelinfiltration in Phthisis über: das Gewebe wird dann feucht, zerfällt und es bilden sich schnell Cavernen von unregelmässigem, zerklüftetem Ansehen. Bei dem sehr häufig peripherischen Sitze dieser Tuberkelinfiltration und bei der schnellen Erweichung und Zerstörung der infiltrirten Stellen kommt es weit leichter, als bei der Miliartuberculose zu Zerstörungen der Pleura, bevor hinlänglich feste Adhäsionen der Pleurablätter gebildet sind, und zu Pneumothorax.

Die käsigen Infiltrationen des Lungenparenchyms in der Umgebung der Bronchien lassen sich auf der Durchschnittsfläche der kranken Lungen von gelben Tuberkelconglomeraten oft schon dadurch unterscheiden, dass man in der Mitte eines jeden gelben Herdes deutlich das offene Lumen eines Bronchus entdeckt. So lange sie in lufthaltiges Lungengewebe eingebettet sind, — wobei sie am Deutlichsten auf der Durchschnittsfläche hervorspringen und

du poumon, lorsqu'ils sont atteints d'une angine qui ne présente d'abord rien de grave. Cependant la voix reste enrouée; le larynx est le siége d'un sentiment de gêne plutôt que d'une véritable douleur; au bout d'un temps plus ou moins long, la toux revient par quintes plus fatigantes; la sensation pénible, bornée d'abord au larynx, s'étend successivement à la trachée-artère et aux bronches; chaque quinte de toux détermine une sorte de picotement désagréable, une chaleur incommode, quelquefois même une véritable douleur derrière le sternum: ici on peut suivre en quelque sorte pas à pas les progrès de la phlegmasie, qui s'est successivement propagée des organes de la déglutition et de la voix à la trachée-artère, aux bronches et à leurs ramifications. Alors seulement la maladie revêt un caractère plus grave: la circulation se trouble; la nutrition commence à s'altérer, et bientôt on ne peut plus douter que des tubercules (!) n'aient pris naissance dans le parenchyme pulmonaire.

am Meisten den Eindruck von Knoten und Knötchen machen, — gelingt es meist leicht sie eine Strecke weit zu verfolgen und sie dadurch als quer durchschnittene käsige Cylinder zu erkennen. Weit schwieriger und oft unmöglich ist eine richtige Deutung des Befundes, wenn die käsigen Herde, wie es sehr häufig der Fall ist, in ein schwieliges Bindegewebe, das Product einer gleichzeitig in der Lunge verlaufenen interstitiellen Pneumonie von mehr productiver Natur eingebettet sind. Solche Fälle, in welchen die Lunge theils in eine graue oder schwärzliche Narbenmasse umgewandelt, theils von käsigen und kreidigen Herden durchsetzt, theils zu runden Cavernen und länglichen Hohlräumen zerfallen ist, sind überhaupt nicht geeignet die erste Entstehungsweise der Prozesse zu ermitteln, welche hier bereits abgelaufen sind und nur noch in ihren Residuen vorliegen. Am Allerwenigsten aber ist es gestattet, wenn in einer solchen Lunge eine grössere oder geringere Zahl cruder oder gelber Tuberkeln vorhanden ist, aus diesem Befunde den Schluss zu ziehen, dass auch jene übrigen Veränderungen aus einer Tuberculose hervorgegangen sind.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Zuweilen hat die croupöse Pneumonie, welche in Tuberkelinfiltration übergeht, von Anfang an gewisse Eigenthümlichkeiten gezeigt: die Pulsfrequenz ist ungewöhnlich gross gewesen, hat 120 Schläge in der Minute überstiegen; die Sputa haben die dunkele, pflaumenbrühartige Färbung gehabt, welche mit Recht in üblem Rufe steht. In anderen Fällen hat die Pneumonie im Beginn keine besonderen Eigenthümlichkeiten dargeboten, aber am 5ten, 7ten oder 9ten Tage lässt die Remission vergebens auf sich warten oder tritt nur unvollständig ein, der Puls bleibt frequent, die physikalischen Zeichen einer Verdichtung des Lungenparenchyms bestehen fort. In der 2ten oder 3ten Woche exacerbirt das Fieber, namentlich in den Abendstunden, es gesellen sich erschöpfende Nachtschweisse hinzu und die Krankheit verläuft nun ganz unter dem Bilde der galoppirenden Lungenschwindsucht, der Phthisis florida. Die grossen Zerstörungen, welche gerade bei dieser Form in der Lunge zu Stande kommen, geben häufig zu cavernösen Geräuschen Veranlassung.

Gesellt sich die lobuläre gelatinöse Pneumonie, mit dem Ausgang in käsige Infiltration und in Zerfall des infiltrirten Gewebes zur chronischen Miliartuberculose, so ist dies in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit zu entscheiden; auch handelt es sich hier im Grunde fast immer nur um die Diagnose eines Plus, da wenigstens Spuren von der gelatinösen Infiltration fast niemals in der Umgebung von Tuberkeln vermisst werden. Tritt zu den Zeichen der chronischen Miliartuberculose von Zeit zu Zeit stärkeres Fieber mit stechendem Schmerz beim Athemholen, zeigt der Auswurf wiederholt blutige Färbung und breitet sich hierbei der leere Percussions-

schall und das Bronchialathmen auffallend schnell aus, so ist anzunehmen, dass sich der in Rede stehende Prozess in grösserer Ausbreitung entwickelt habe. Der peripherische Sitz und die schnelle Ausbreitung kommen dem Miliartuberkel weit weniger zu. In solchen Fällen nimmt die Krankheit meist einen sehr acuten Verlauf; es kommt zu sehr copiösem Auswurf, oft zu amphorischem Athmen und metallischem Rasseln.

Das Krankheitsbild, welches der käsigen Infiltration und dem Zerfall des Lungenparenchyms in der Umgebung der Bronchien entspricht, vermag ich noch nicht mit festen Zügen von dem abzugrenzen, welches ich im vorigen Capitel für die chronische Miliartuberculose entworfen habe. Nur so viel glaube ich vertreten zu können: Je entschiedener und je länger den übrigen Symptomen der Phthisis pulmonum die Erscheinungen eines einfachen Katarrhs zumal die eines einfachen Katarrhs des Larynx und der Trachea vorhergehen und je weniger sich später zu den Symptomen der ausgesprochenen Phthisis pulmonum die Erscheinungen einer Phthisis intestinalis und laryngea gesellen, um so wahrscheinlicher ist es, dass man es mit einer nicht tuberculösen Phthisis zu thun hat. — Und umgekehrt, je deutlicher schon vor dem Eintritt des Hustens, der Haemoptoë und der übrigen mehr localen Symptome leichte Fiebererscheinungen, Abmagerung, Erbleichen der Hautdecken und andere Zeichen eines Allgemeinleidens, sowie eine Kurzathmigkeit, deren Grund sich physikalisch nicht nachweisen lässt, vorhergehen und je ausgesprochener im weiteren Verlaufe neben den Symptomen der Lungenschwindsucht die einer Darm- und Kehlkopfschwindsucht hervortreten, um so wahrscheinlicher ist es, dass man es in der That mit einer Phthisis tuberculosa zu thun hat.

§. 4. Therapie.

Es ist unwahrscheinlich, dass wir auf irgend eine Weise im Stande sind den Uebergang einer croupösen Pneumonie in Tuberkelinfiltration zu verhüten.

Die Behandlung der gelatinösen Pneumonie und der sich aus ihr entwickelnden Tuberkelinfiltration fordert dieselben Maassregeln, welche wir für die Miliartuberculose mit stürmischem Verlauf empfohlen.

Eine umsichtige und consequente Behandlung der chronischen Entzündung, welche von der Bronchialwand auf die zunächst liegenden Lungenzellen übergreift und zur käsigen Infiltration und weiter zur Zerstörung des Lungengewebes führt, gibt verhältnissmässig günstige Resultate. — Die Aufgaben der Therapie sind leicht verständlich. Vor Allem sind bei der Behandlung dieser, wie bei der Behandlung jeder anderen Entzündung, alle Schädlichkeiten, durch welche dieselbe unterhalten oder verschlimmert werden könnte, auf das Sorgfältigste abzuhalten. Hierher gehört das Einathmen einer mit Staub und Rauch etc. geschwängerten, einer zu kalten oder zu heissen

Luft. Es darf in die kranken entzündeten Luftwege nur eine milde und möglichst gleichmässige Luft eindringen. Mit derselben Vorsicht ist darüber zu wachen, dass Erkältungen der äusseren Haut, welche ebenso, wie sie häufig frische Entzündungen der Luftwege im Gefolge haben, eine Verschlimmerung der schon bestehenden herbeiführen, sorgfältigst vermieden werden. Es ist kaum zu glauben, wie vielfach gegen diese einfachen und bei richtiger Auffassung der Phthisis sich von selbst ergebenden Vorschriften von einer grossen Zahl der Aerzte verstossen wird. Viele Kranken, denen gegen ihre „Phthisis incipiens" oder gegen ihre „Tuberculose" — beide Namen werden fast allgemein in derselben Bedeutung gebraucht — für den Sommer eine Badecur in Ems oder Salzbrunn, für den Herbst ein Aufenthalt in Meran oder am Genfer See, für den Winter eine Reise nach Algier, Kairo, Madeira verordnet ist, leben bis zum Beginn ihrer Cur, da ihnen keine präcisen Vorschriften in Betreff ihres Regimens gemacht sind, in der unvorsichtigsten Weise, vermeiden nicht die kühle Abendluft, besuchen Gesellschaften, versehen ihre Geschäfte, weil sie sich eben alles Heil von der bevorstehenden Cur versprechen. Und treffen sie nun endlich in jenen klimatischen Curorten ein, so stirbt ein grosser Theil noch früher als er zu Hause gestorben wäre, weil er Wunderdinge von dem neuen Aufenthalt erwartet, weil er der Luft von Montreux, von Algier, von Kairo eine specifische Heilwirkung auf seine kranke Brust zuschreibt, weil er noch unvorsichtiger lebt, als er in seiner Heimath gelebt hat. In der That, wenn man das unglaublich unvorsichtige Treiben der meisten Curgäste am Genfer See, ihre Theilnahme an den Festlichkeiten der Pensionen, an abendlichen Spaziergängen, an Kahnfahrten auf dem See nach Sonnenuntergang u. s. w. mit ansieht, so kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass auf den schönen Kirchhöfen von Montreux und Clarence, auf deren Leichensteinen man Namen aus der ganzen Welt findet, Viele begraben liegen, die durch eigene Schuld und durch die Schuld ihrer Aerzte hier fern von der Heimath unter fremden Menschen vor der Zeit gestorben sind. — Die Vorsicht muss wachsen, wenn uns der Eintritt von Fiebererscheinungen das Umsichgreifen oder eine Exacerbation der chronischen destruirenden Pneumonie anzeigt. Wäre die Ansicht, dass das berüchtigte „hektische" Fieber der Phthisiker nicht ebenso ein Symptom der chronischen destruirenden Pneumonie ist, als das Fieber, welches einen acuten Katarrh, eine croupöse Pneumonie begleitet, Symptom dieser acuten Entzündungen ist, allgemeiner verbreitet, bestimmte das erste Eintreten von leichten abendlichen Fiebererscheinungen, mehr als es bisher geschieht, die Aerzte diejenigen Maassregeln zu treffen, welche die Exacerbation der chronischen Entzündung erheischt, würden solche Kranke sofort in das Zimmer und resp. in das Bett gebannt, bis alles Fieber verschwunden ist, so stünde es um Vieles günstiger mit den Resultaten, welche bei der Behandlung der Phthisis erzielt

werden. Ich besitze eine Reihe von sorgfältig protokollirten Krankengeschichten, welche beweisen, dass von da ab, wo sich die Kranken entschlossen sich den angedeuteten strengen Maassregeln zu fügen, das hektische Fieber oder richtiger die chronische Entzündung und das sie begleitende symptomatische Fieber remittirte und sich verlor, und dass solche Kranken mit grossen Cavernen in den Lungenspitzen ihr früheres Gewicht wiedererlangten. Diese Fälle betreffen zum Theil Kranke, welche zahlreiche und die renommirtesten Aerzte consultirt hatten und welche mir mit Bestimmtheit versicherten, dass ihnen von ihren früheren Aerzten zwar Arzneien, Milch-, Molken-, Brunnen- und andere Curen verordnet seien, dass man ihnen aber niemals ähnliche Zumuthungen, wie ich es gethan, gestellt habe; sie beweisen somit auch zur Evidenz, wie die Ansicht, dass das hektische Fieber meist Symptom der chronischen Entzündung sei, jedenfalls noch lange nicht genug in die Praxis eingedrungen ist.

Eine zweite Aufgabe für den Arzt bei der Behandlung der in Rede stehenden chronischen destruirenden Pneumonie bildet die Sorge für die Kräftigung der Kranken, für die Verbesserung ihres Ernährungszustandes, nicht allein deshalb, weil man versuchen muss den Kranken so lange bei Kräften zu erhalten, bis etwa der krankhafte Prozess in seiner Lunge erloschen ist, sondern auch deshalb, weil man hoffen darf, dass mit der Verbesserung der Kräfte und des Ernährungszustandes sich die geringe Widerstandsfähigkeit, die Vulnerabilität verlieren wird, von welcher die Hartnäckigkeit der Ernährungsstörungen und die Neigung zur käsigen Umwandlung der Entzündungsproducte abhängt. In dieser Beziehung sind die Milchcuren, der Leberthran und das roborirende Verfahren indicirt, über welches wir im vorigen Capitel ausführlich gesprochen haben, und es ist ihre Wirksamkeit bei der chronischen destruirenden Pneumonie um Vieles verständlicher als ihre Erfolge gegen die eigentliche Tuberculose.

Capitel XVI.

Acute Miliartuberculose.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die acute Tuberculose, welche man nicht mit acuter Phthisis, „galoppirender Schwindsucht" verwechseln darf, besteht in der rapiden Bildung zahlreicher Miliartuberkeln sowohl in der Lunge als in den meisten anderen Organen. Schon aus dieser Ausbreitung lässt sich annehmen, dass die Krankheit nicht die Folge örtlich einwirkender Schädlichkeiten ist, sondern auf einer allgemeinen Anomalie der Ernährung beruht. Diese Annahme wird durch die Symptome und

den Verlauf der Krankheit bestätigt: die wichtigsten Erscheinungen sind die eines schweren fieberhaften Allgemeinleidens; weit geringfügiger sind die der localen Störungen, ja die Kranken erliegen fast immer dem Allgemeinleiden, ehe die Tuberkeln weitere Metamorphosen erlitten haben.

Von der Disposition zur acuten Miliartuberculose wissen wir nur das, dass die Krankheit selten gesunde Menschen befällt, dass sie in der Mehrzahl der Fälle sich bei Kranken entwickelt, welche an einer alten, oft noch übersehenen Tuberculose leiden, und nächstdem am Häufigsten im Verlauf acuter oder chronischer Krankheiten oder in der Reconvalescenz von denselben beobachtet wird. Noch weniger wissen wir von den erregenden Ursachen, welche bei grösserer oder geringerer Disposition die Krankheit hervorrufen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Finden wir in der Leiche die bläschenähnlich durchscheinenden, gries- bis hirsekorngrossen Granula, welche wir als crude Miliartuberkeln beschrieben haben, gleichmässig über die Lunge verbreitet, sind auch die Pleurablätter wie mit Tuberkeln übersäet, so lässt sich, ohne dass wir den Kranken während des Lebens gesehen, mit Sicherheit schliessen, dass der Kranke an einer acuten Miliartuberculose gelitten hat; denn niemals findet sich bei der chronischen Tuberculose diese gleichmässige Ausbreitung und immer sind bei dieser Form neben cruden Tuberkeln gelbe, käsige Granulationen, welche andeuten, dass die Ablagerung eine allmähliche gewesen ist, vorhanden. In den meisten Fällen sind die Leber, die Milz, die Nieren, Organe, welche überaus selten an chronischer Tuberculose erkranken, hier gleichfalls mit Miliartuberkeln übersäet. Oft endlich finden sich zahlreiche Granulationen an der Pia mater in der Umgebung des Pons und des Chiasma nervorum opticorum und acute Hydrocephalie der Ventrikel.

Das Lungenparenchym erscheint blutreich, mehr oder weniger oedematös, oft finden sich in den Bronchialdrüsen und in der einen oder anderen Lungenspitze die Residuen einer chronischen Tuberculose von unverkennbar altem Ursprung und meist geringem Umfang. — Die Leichen der an acuter Miliartuberculose Verstorbenen sind denen ähnlich, welche an acuten Bluterkrankungen gestorben sind, eine Aehnlichkeit beider Zustände, welche, während des Lebens beginnend, den Tod überdauert. Das Blut ist dunkel und flüssig, senkt sich nach den abhängigsten Stellen, so dass ausgebreitete Leichenhypostase entsteht; die Muskeln sind roth, selbst die Milz erscheint oft mässig geschwellt und erweicht.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Entwickelt sich im Verlauf einer vorgeschrittenen Phthisis, welche bereits mit hektischem Fieber und Nachtschweissen verbun-

den ist, acute Miliartuberculose, so ist dieselbe sehr schwer zu erkennen, da kaum zu entscheiden ist, ob das Fieber und der schnelle Verfall des Kranken der Grundkrankheit oder der Complication angehört. Die physikalische Untersuchung der Brust gibt in Betreff der frisch abgesetzten Miliartuberkeln negative Resultate, da die zahllosen kleinen Granula, überall von lufthaltigem Gewebe eingeschlossen, weder den Percussionsschall noch das Athmungsgeräusch modificiren, ja dieser Umstand — das Missverhältniss zwischen der hochgradigen Dyspnoë und der geringen Ausbreitung einer etwa nachweisbaren alten Verdichtung — kann diagnostische Bedeutung gewinnen.

Anders gestaltet sich die Krankheit, wenn sie scheinbar gesunde Menschen, Kranke, deren chronisches Lungenleiden sich bis dahin der Beobachtung entzog, befällt. Hier beginnt dieselbe nicht selten mit wiederholten Frostanfällen, grosser Pulsfrequenz und schwer beeinträchtigtem Allgemeinbefinden, Symptome, welche oft schwer zu deuten sind, da sich keine Zeichen einer localen Erkrankung hinzugesellen. Die Pulsfrequenz erreicht bald einen sehr hohen Grad, es treten abundante Schweisse hinzu, der Kranke verfällt sichtlich von einem Tage zum anderen, seine Zunge wird trocken, sein Sensorium benommen, er delirirt oder liegt theilnahmlos in einem Zustand von Sopor da. Wohl begleiten diese Erscheinungen einer schnell wachsenden Adynamie Husten und Dyspnoë, aber die Untersuchung der Brust, so oft sie wiederholt wird, lässt nirgends erkennen, dass das Lungenparenchym infiltrirt sei, nur einzelne feine Rhonchi oder spärliche Rasselgeräusche werden wahrgenommen. Die Symptome, welche wir geschildert, sind denen eines Typhus so überaus ähnlich, dass die bewährtesten Diagnostiker gestehen, Fälle beobachtet zu haben, in welchen eine Diagnose beider Zustände geradezu unmöglich gewesen sei, in welchen ihnen Kranke mit der Diagnose eines Typhus gestorben seien, welche an acuter Miliartuberculose gelitten hätten und umgekehrt. Die Unterscheidung ist desto schwieriger, je weniger heftig die Symptome des Katarrhs bei der acuten Miliartuberculose sind, je geringeren Anhalt die Untersuchung der Milz gibt, je schneller der Verlauf ist. In derselben Zeit, in welcher ein Kranker dem Typhus zu erliegen pflegt, nach vierzehntägigem oder wenig längerem Bestehen, kann der Kranke der acuten Miliartuberculose erliegen, seltener geschieht dies erst in der fünften oder sechsten Woche. Der Kranke stirbt, wie wir erwähnten, aufgezehrt durch das Fieber, wie er dem Fieber in der Regel auch beim Typhus, beim Scharlach etc. erliegt; der Puls wird immer kleiner, immer frequenter, endlich vermögen die Lungenvenen nicht mehr ihr Blut in das unvollkommen entleerte Herz zu ergiessen, es bildet sich Lungenoedem, Lähmung der Bronchien, Stickfluss aus.

Modificirt wird der Verlauf und noch schneller tritt ein tödtlicher Ausgang ein, wenn sich tuberculöse Basilar-Meningitis und acuter Hydrocephalus (siehe die betreffenden Capitel) hinzugesellt.

§. 4. Diagnose.

Im Beginn der Krankheit könnte dieselbe, wenn sich Frostanfälle mit annähernd regelmässigem Typus wiederholen, mit Intermittens verwechselt werden. Bald aber wird man bemerken, dass die Intermissionen nicht rein sind, dass das Chinin im Stich lässt, dass die Krankheit mit einer für die Intermittens ungewöhnlichen Störung der Respiration verbunden ist, dass die Pulsfrequenz in beständigem Steigen und der ganze Verlauf der Krankheit ungleich perniciöser ist, als der eines einfachen Wechselfiebers.

In anderen Fällen ist die Krankheit im Beginn einem verbreiteten und mit Fieber verbundenen Bronchialkatarrh ähnlich, zumal dann, wenn der Husten sehr heftig und quälend ist. Aber auch hier schwindet bald die Schwierigkeit der Unterscheidung, indem die Heftigkeit des Fiebers, der schnelle Collapsus, der perniciöse Verlauf diagnostischen Anhalt geben.

Die differentielle Diagnose der acuten Miliartuberculose und des Typhus basirt auf folgenden Momenten: 1) Der Husten und die Dyspnoë treten bei der acuten Miliartuberculose in der Regel frühzeitiger und weit intensiver auf, als beim Typhus. Beim exanthematischen Typhus findet man zwar gleichfalls frühzeitig heftige bronchitische Symptome, aber gerade hier ist die Unterscheidung leicht, da das Exanthem des exanthematischen Typhus höchst pathognostisch und kaum zu übersehen ist, während dasselbe bei der Miliartuberculose fehlt. — 2) Auch beim Abdominaltyphus vermisst man bei sorgfältiger und wiederholter Untersuchung selten einzelne Roseolaflecke in der Oberbauchgegend, welche bei der acuten Miliartuberculose fehlen. — 3) Eine Anschwellung der Milz lässt sich bei der acuten Miliartuberculose selten und fast nie von grosser Ausdehnung nachweisen, beim Abdominaltyphus fast immer, und wenn der Milztumor auch beim exanthematischen Typhus fehlen kann, so bedarf es hier bei der Deutlichkeit des Exanthems nicht so nothwendig dieses Anhaltes. — 4) Beim Abdominaltyphus fehlen selten der Meteorismus, die dünnen Ausleerungen, die Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend; bei der acuten Miliartuberculose werden diese Symptome nicht beobachtet. — 5) Der Typhus gesellt sich fast nie zu einer chronischen Tuberculose, die acute Miliartuberculose befällt fast immer Kranke, welche an derselben leiden. Eine Dämpfung in der einen oder anderen Lungenspitze gibt daher einen wichtigen diagnostischen Anhalt. — 6) *Wunderlich* hat beobachtet, dass die Temperaturerhöhung bei der acuten Miliartuberculose weit geringer ist als beim Typhus, nur selten 40° erreicht und in keinem Verhältniss zu der enormen Pulsfrequenz steht.

§. 5. Prognose.

Die Vorhersage bei der acuten Miliartuberculose ist eine fast absolut letale. Nur sehr vereinzelte Beobachtungen (*Wunderlich*)

lassen annehmen, dass die gesetzten Tuberkeln obsolesciren und die Krankheit in Genesung enden kann. Selbst die Fälle, in welchen das acute Leiden sistirt wurde und sich chronische Tuberculose und Phthisis entwickelte, gehören gewiss zu den grössten Seltenheiten — je heftiger das Fieber, je ausgesprochener die Gehirnerscheinungen, um so frühzeitiger ist das Ende zu erwarten.

§. 6. Therapie.

Die Behandlung der acuten Miliartuberculose kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein. Das wichtigste Symptom ist das Fieber, denn dem Fieber erliegt der Kranke in der Mehrzahl der Fälle allein. Man gebe grosse Dosen Chinin zumal im Beginn der Krankheit und so lange sich Frostanfälle einstellen, später etwa Digitalis, aber verspreche sich wenig Erfolg. — Gegen die Dyspnoë wende man kalte Umschläge an, den heftigen Hustenreiz bekämpfe man mit Narkoticis, und lassen die Erscheinungen vermuthen, dass sich Meningealtuberculose entwickelt habe, so lege man Eis auf den Kopf.

Capitel XVII.

Krebs der Lunge.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Pathogenese und Aetiologie dieser Krankheit ist ebenso dunkel, als die der bösartigen Neubildungen überhaupt.

Der Lungenkrebs ist eine nur selten vorkommende Krankheit, namentlich selten ist der primäre Lungenkrebs, d. h. fast niemals ist das Lungenparenchym diejenige Stelle des Körpers, an welcher sich die ersten Spuren einer krebsigen Erkrankung zeigen, fast immer gehen ihr Krebse in anderen Organen, namentlich in der Brustdrüse, voraus.

§. 2. Anatomischer Befund.

In der Lunge kommt fast ausschliesslich der Medullarkrebs, weit seltener der Scirrhus oder Alveolarkrebs vor. Bald tritt derselbe unter der Form rundlich abgeschlossener Massen von Hanfkorn- bis Faustgrösse auf, einzelne Krebsknoten von markigem Ansehen, weicher Consistenz bildend, welche, wenn sie die Pleura berühren, leicht eine Abplattung oder nabelförmige Vertiefung zeigen; bald tritt derselbe als sogenannter infiltrirter Krebs auf. Die letztere Form zeigt nicht wie die vorige scharfe Abgrenzung des Krebses vom umgebenden Parenchyme, sondern einen allmählichen Uebergang, auch hat dieselbe nicht die rundliche Gestalt des Krebsknotens. Von der Ansicht, dass es sich im letzteren Falle

um die Umwandlung eines Infiltrates in Krebsmasse handle, ist man zurückgekommen. Die Entstehung des infiltrirten Krebses hat man sich vielmehr so zu denken, dass, nachdem die Umwandlung einzelner Bindegewebskörper des Lungengerüstes und einzelner Epithelialzellen der Alveolen in Krebszellen begonnen hat, diese Umwandlung immer weiter auf das benachbarte Bindegewebe und die Epithelialzellen der umgebenden Alveolen fortschreitet. Dagegen hat man sich das Auftreten von isolirten Krebsknoten in der Lunge so zu denken, dass, nachdem anfänglich gleichfalls aus den genannten Gewebselementen sich Krebszellen entwickelt haben, diese wuchern, ohne dass die Umgebung weiter in Krebs umgewandelt wird; durch die Wucherung der ersten Krebszellen allein entsteht hier die Vergrösserung des Krebses, das umgebende Lungenparenchym wird verdrängt, comprimirt.

Es gehört zu den grössten Seltenheiten, dass der Markschwamm die Lunge erweicht, zerfällt und zur Bildung von Cavernen führt. Noch eher wuchert der Krebs auf die Pleura und, da beide Pleurablätter schnell verwachsen, selbst auf die Brustwandungen fort, auch diese durchbrechend.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei weitem in den meisten Fällen sind keine charakteristischen Symptome des Lungenkrebses zu bemerken, ja es gelingt fast nur in den Fällen die Krankheit mit Sicherheit zu constatiren, in welchen eine carcinomatöse Brustdrüse exstirpirt ist oder in welchen man verbreitete Krebsbildungen im Körper nachweisen kann. Treten in diesen Fällen Symptome auf, welche ein chronisches Leiden der Lunge andeuten: Dyspnoë, Husten, Blutspeien, Schmerzen am Thorax, so hat man nicht wie sonst an die Bildung von Tuberkeln zu denken, sondern bei der Seltenheit von Tuberkeln in krebskranken Individuen und der Häufigkeit der Recidive nach Exstirpation von Krebsmassen an Lungenkrebs. Die Diagnose wird gestützt, wenn die Percussion und Auscultation Verdichtungen des Lungenparenchyms nachweisen, zumal da diese ihren Sitz nicht wie die Tuberkeln in den Lungenspitzen zu haben pflegen. Nur äusserst selten gelingt es im Auswurfe charakteristische Gebilde nachzuweisen, noch eher wird die Diagnose dadurch unzweifelhaft, dass der Krebs den Thorax durchbricht und in den Bedeckungen weiter wuchert.

§. 4. Therapie.

Von einer Behandlung des Lungenkrebses selbst kann nicht die Rede sein, die Hyperaemieen in seiner Umgebung, das Oedem, die Haemoptoë müssen nach den früher gegebenen Regeln behandelt werden.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten der Pleura.

Capitel I.

Brustfellentzündung. Pleuritis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir werden im §. 2. zwei Formen der Pleuritis kennen lernen. Die erstere Form führt nur zu Verdickungen der Pleura und zu Verwachsungen der Pleurablätter unter einander. Die zweite führt gleichfalls zu Verdickungen der Pleura, aber gleichzeitig wird ein an Fibrin und Eiterkörperchen bald mehr bald weniger reiches Exsudat in die Pleurahöhle ergossen. Die Verdickung und Verklebung der Pleura dachte man sich früher allgemein dadurch entstanden, dass ein amorphes Blastem, „plastische Lymphe", auf die freie Fläche der Pleura ausgeschieden, sich zu spindelförmigen Zellen und sofort zu jungem Bindegewebe organisire. Fast alle pathologische Anatomieen haben jetzt die Annahme einer Organisation des Exsudates zu jungem Gewebe fallen lassen.

Indem wir uns dieser Auffassung anschliessen, halten wir gleichfalls die organisirten Pseudomembranen für die Folge einer Wucherung (Proliferatio) des normalen Bindegewebes der Pleura. Es kommt hier nicht zu einer Exsudation neben und zwischen die Gewebselemente, sondern das Exsudat ist ein parenchymatöses, nutritives, das Blastem bildet den Inhalt der Gewebe selbst. (*Virchow.*) Bei der zweiten Form wird neben diesem parenchymatösen Exsudat ein interstitielles gesetzt und auf diesem beruhen die pleuritischen Ergüsse.

Für die Aetiologie der Pleuritis können wir uns im Wesentlichen auf das beziehen, was wir über die Aetiologie der Pneumonie gesagt haben.

Wir müssen es auch hier als eine Unsitte bezeichnen, jede Pleuritis, welche bei einem nicht gerade robusten und vollsaftigen Individuum auftritt, als eine secundäre zu bezeichnen, sonst würde allerdings die Zahl der secundären Pleuresieen die der primären bei Weitem übersteigen. Dies gilt selbst von den Pleuresieen, welche sich in grosser Häufigkeit zu Morbus Brightii hinzugesellen; man muss diese gleichfalls als eine Complication der *Bright*'schen Krankheit bezeichnen. Auch bei Reconvalescenten von schwerer Krank-

heit und anderen sehr heruntergekommenen Subjecten beobachtet man überraschend häufig, häufiger als bei kräftigen Individuen, Pleuritis. Es handelt sich hier nur um eine erhöhte Disposition und es muss ein neues, wenn auch geringfügiges Moment hinzukommen, damit die Krankheit sich wirklich entwickele.

Als secundäre Pleuresieen sind dagegen diejenigen zu bezeichnen, welche unmittelbar durch eine kranke Blutbeschaffenheit, durch eine Infection des Blutes hervorgerufen werden. Hierher gehört vor Allem die Pleuresie, welche eines der wichtigsten Symptome der Septichaemie (siehe III. Abschnitt, Capitel XII.) ist und gleichzeitig neben Entzündungen anderer seröser Häute, namentlich der Gelenke, auftritt, ohne dass eine neue Schädlichkeit auf den Organismus eingewirkt hätte. Hieran schliessen sich die Pleuresieen bei Puerperalfiebern, Scharlach, Typhus. In diesen Fällen hat man es fast immer mit einer Pleuritis zu thun, welche ein an Eiterkörperchen reiches Exsudat setzt, mit einem Pyothorax.

Was die erregenden Ursachen der Pleuritis anbetrifft, so haben wir hier 1) die Verletzungen zu erwähnen, welche die Pleura und die Rippen erfahren und an welche sich unmittelbar das Eindringen von fremden Körpern oder von Flüssigkeiten, Eiter, Blut in die Pleurahöhle anschliesst. Alle diese Vorgänge führen zu den verschiedenen Formen der Pleuritis, namentlich aber zu denen, bei welchen ein massenhafter fibrinreicher Erguss in die Pleurahöhle stattfindet.

Nächstdem führen 2) Entzündungen der benachbarten Organe, vor Allem die Pneumonie in den peripherischen Schichten der Lunge, Caries der Rippen etc. zu Pleuritis mit einem meist nur spärlichen, sehr fibrinreichen, freien Ergusse, und hieran schliessen sich die Pleuresieen, im Gefolge von Prozessen, welche nicht eigentlich zu den Entzündungen gehören, so namentlich Krebs und Tuberculose der Lunge, wenn diese Afterproducte die Nähe der Pleura erreichen. Hier kommt es in vielen Fällen nur zu Pleuritis mit nutritivem Exsudat, in anderen zu Pleuritis mit spärlichem, fibrinreichem, interstitiellem Exsudat oder aber endlich, es entwickeln sich in dem jungen Bindegewebe Krebse und Tuberkeln (siehe die betreffenden Capitel).

3) Endlich sind uns die veranlassenden Ursachen der Pleuritis in vielen Fällen unbekannt; man pflegt dann von einer rheumatischen Pleuritis zu reden und die Pleuritis von einer Erkältung abzuleiten, ohne dass man hierzu im Grunde berechtigt ist, da gewiss nur in wenig Fällen sich eine ungewöhnlich heftige Erkältung, wie sie der Organismus nicht in anderen Fällen leicht und ohne Nachtheil erträgt, als Ursache nachweisen lässt. Wir müssen vielmehr gestehen, dass diese rheumatische oder primäre idiopathische Pleuritis fast immer von unbekannten atmosphärischen und tellurischen Einflüssen abhängt und zu gewissen Zeiten gleichzeitig mit anderen entzündlichen Erkrankungen in grosser Häufigkeit beobachtet wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn der Pleuritis erscheint die Pleura durch eine aus dem subserösen Bindegewebe vordringende Injection geröthet, namentlich finden sich in derselben einzelne, auf feiner Injection beruhende rosenrothe Punkte und Streifen. Neben dieser Ueberfüllung der Capillaren beobachtet man häufig kleine Blutextravasate, Ekchymosen, unter der Form unregelmässiger, dunkelrother Flecken, in welchen sich keine Gefässverzweigungen nachweisen lassen. Das Gewebe der Pleura ist durchfeuchtet, die Epithelien sind meist abgestossen, die sonst glatte und glänzende Oberfläche erscheint getrübt, die Pleura selbst etwas geschwellt. Allmählich nimmt die freie Fläche ein rauhes, filziges Ansehen an; dies beruht auf der Entwickelung kleiner zarter Fältchen und papillenartiger Granulationen, welche fest aufsitzen und nicht mit Fibrinniederschlägen verwechselt werden dürfen. Jene Granulationen bestehen mikroskopisch aus neugebildeten, spindelförmigen Zellen und zarten Zügen welligen Bindegewebes mit beträchtlich verlängerten Capillaren, welche schlingenförmig in ihnen umbiegen. (*Förster.*)

Diese Veränderungen finden sich bei jeder Form der Pleuritis, mag ein Erguss in die Pleurahöhle zu Stande kommen oder nicht, mag dieser sehr massenhaft sein, mag er arm oder reich an Fibrin, arm oder reich an Eiterkörperchen sein; ihnen allein verdanken die Pseudomembranen und Adhäsionen der Pleura ihre Entstehung.

1) Die häufigste Form der Pleuritis ist diejenige, bei welcher die bisher beschriebenen Veränderungen allein vorkommen und welche man als Pleuritis sicca oder als Pleuritis mit rein nutritivem Exsudate bezeichnen kann. Freilich hat man nur selten Gelegenheit die Pleuritis sicca nach ihrer ersten Entstehung anatomisch zu untersuchen. Indessen da, wo es gelingt (*Förster*), wird kein freies Exsudat, sondern nur das beschriebene Auswachsen der Pleura beobachtet. Ausserdem aber spricht der Umstand, dass wir häufig die ausgebreitetsten Verwachsungen der Pleurablätter finden, welche fast ganz symptomlos zu Stande gekommen sind, für die Entstehung derselben ohne freies Exsudat; denn wir sehen umgekehrt, dass geringfügige Exsudationen von den heftigsten Schmerzen begleitet werden.

2) Die Pleuritis mit spärlichem, aber sehr fibrinreichem Exsudate, wie wir dieselbe fast constant die croupöse Pneumonie begleiten oder auch chronische Erkrankungen der Lungen compliciren sehen. Hier bedeckt bald eine äusserst zarte, membranartige Fibringerinnung die entzündete und in der beschriebenen Weise veränderte Pleura, lässt dieselbe noch trüber erscheinen und erst, wenn man sie mit dem Scalpellstiel abschabt, bemerkt man die Injection und Ekchymosirung der Pleura selbst. In anderen Fällen ist dieser sehr fibrinreiche Erguss etwas reichlicher und dann bemerkt man auf der Pleura weisse, ½ Linie und mehr dicke, ziem-

lich weiche, Croupmembranen sehr ähnliche Auflagerungen. Es versteht sich von selbst, dass in diesen Fällen das Exsudat ursprünglich flüssig war und erst später gerann, aber oft gelingt es nicht, neben dem geronnenen Antheil einen flüssigen im Cavum pleurae zu finden. Wenn diese Form der Pleuritis heilt, so werden die Fibrinauflagerungen und zwar wohl immer, nachdem sie eine Fettmetamorphose eingegangen und verflüssigt sind, resorbirt, die Wucherungen der beiderseitigen Pleurablätter treten zusammen und es erfolgt gewöhnlich Verwachsung. — Ganz ähnlich pflegt die rheumatische Pleuritis zu verlaufen.

3) Die Pleuritis mit abundantem, serös-fibrinösem Exsudate. Die oben beschriebenen Veränderungen im Gewebe der Pleura finden sich bei dieser Form meist sehr verbreitet, sowohl auf der Pleura pulmonum als auf der Pleura costarum. Daneben hat aber ein Erguss in die Pleurahöhle stattgefunden, welcher nicht selten 2, 3, aber auch 10 Pfund und mehr beträgt. Dieses Exsudat besteht aus zwei Bestandtheilen: aus einem gelbgrünen Serum und aus geronnenen Fibrinmassen. Letztere schwimmen zum Theil unter der Form von Flocken und Klümpchen im Serum, zum Theil durchziehen sie dasselbe als lockeres Netzwerk, zum Theil haben sie sich auf die Pleurablätter niedergeschlagen und liegen ihnen membranartig an. Je länger der Erguss besteht, um so fester und derber werden diese Massen, sind zuletzt faserig, ohne sich indessen zu organisiren: die Blutkörperchen und spindelförmigen Zellen, welche man in ihnen antrifft, gehören den sich in sie fortsetzenden Wucherungen der Pleura an. Immer finden sich sowohl im Serum als in den Fibrinniederschlägen einzelne Eiterkörperchen, so dass diese Form sich nur graduell von der nächsten, in welcher die Eiterkörperchen weit zahlreicher sind, unterscheidet; je reicher an Eiterkörperchen, um so trüber ist das Serum, um so gelber sind die Niederschläge. Das Verhältniss des Serums zum Fibrin variirt; doch scheint es auch hier gewagt ein fibrinreiches Exsudat als die Folge einer Hyperinose (Fibrinvermehrung im Blute) anzusehen, vielmehr ist es wahrscheinlich, dass eine Pleuritis, bei welcher massenhaft Fibrin in der Pleura ausgeschieden oder von der Pleura gebildet wird (*Virchow*), auch zu Fibrinvermehrung im Blute Veranlassung gibt. Häufig scheint sich das Exsudat durch Nachschübe zu vermehren und stossweise zu wachsen. Da diese Nachschübe nicht unmittelbar aus den Gefässen der Pleura, sondern aus den dünnwandigen Gefässen des jungen Bindegewebes zu Stande kommen, so finden wir bei chronischer Pleuritis in Folge von Ruptur der zarten Capillarwände den Ergüssen nicht selten Blut beigemischt, wodurch die Pleuritis mit haemorrhagischem Exsudat entsteht. Constant finden sich in der Umgebung der Ergüsse theils Verklebungen durch fibrinöse Exsudate, theils beginnende Verwachsungen, durch welche der pleuritische Erguss eingekapselt wird, ein für die Symptomatologie sehr wichtiges Moment.

Die Veränderungen des Thorax und seines Inhaltes sind, wie *Rokitansky* ebenso klar als bündig auseinandersetzt, bei beträchtlichen Exsudaten folgende: „Der Brustkorb wird auf eine mehr oder weniger auffällige Weise erweitert, die Intercostalräume vergrössert und in Folge der Paralyse der Intercostalmuskeln (durch collaterales Oedem) ausgeglichen, das Zwerchfell in die Bauchhöhle herabgedrängt, Mediastinum und Herz nach der anderen Seite hin verrückt und dadurch der gegenseitige Brustraum beengt. Die Lunge selbst wird durch den Erguss in einem seiner Menge entsprechenden Grade zusammengedrückt und wenn sich keine Adhäsionen von älterem Datum widersetzen, constant nach Auf- und Einwärts an das Mediastinum und die Wirbelsäule angepresst. Man findet sie auf den 4ten, 6ten, ja den 8ten Theil ihres Normalvolumens comprimirt, von ihrer äusseren gewölbten Fläche her zu einem flachen Kuchen abgeplattet, ihre Substanz blassröthlich oder bläulich-grau, oder bleigrau, lederartig zähe, blut- und luftleer. Sie ist in diesem Zustand an ihrer äusseren Fläche von den Fibringerinnungen überkleidet und indem diese von ihr auf die Costalpleura übertreten, eigentlich aus der Höhle des pleuritischen Exsudatsackes ausgeschlossen. Bestehen als Reste und Folgen früherer Entzündungsprozesse bereits Adhäsionen, so werden sich diese ihrem Sitze, ihrer Ausbreitung, dem sie constituirenden Gewebe und seiner Widerstandsfähigkeit gemäss dem Verdrängtwerden in der ebengenannten Weise entgegensetzen und die Dislocation der Lunge wird damit übereinstimmend eine andere, modificirte sein." — Die Lunge der gesunden Seite ist, wie wir im 2ten Abschnitt Capitel V. gesehen haben, constant der Sitz einer hochgradigen collateralen Fluxion, bei tödtlichem Ausgang fast immer der Sitz eines hochgradigen collateralen Oedems.

Geht die beschriebene Form der Pleuritis in Heilung über, so wird das Exsudat allmählich concentrirter (in Folge dessen geht die Resorption anfänglich weit schneller vor sich als später); endlich kann der flüssige Antheil gänzlich verschwinden, die durch Niederschläge rauhen Pleuraflächen berühren sich, auch diese Niederschläge fallen einer Fettmetamorphose anheim, werden verflüssigt und resorbirt und nun tritt constant eine Verwachsung der meist sehr verdickten Pleurablätter untereinander ein. Zwischen diesen Verwachsungen bleiben indessen zuweilen gelbe, käsige Massen deponirt, die Residuen der nicht resorbirten, an Eiterkörperchen mehr oder weniger reichen Fibrinmassen. Wir haben gesehen, dass man diese käsige Umwandlung zuweilen als Tuberculisirung des pleuritischen Exsudates bezeichnet, dass man sie aber nicht mit der Tuberkelbildung auf der Pleura verwechseln darf.

Tritt die Resorption frühzeitig ein, so kann die comprimirte Lunge wieder lufthaltig werden, sich wieder ausdehnen und die Intercostalräume kehren zur Norm zurück. Das Mediastinum und das Zwerchfell und mit ihnen das dislocirte Herz, die dislocirte Leber erreichen wieder ihren normalen Platz.

In anderen Fällen sind die längere Zeit comprimirten Alveolen mit einander verklebt oder verwachsen, so dass keine Luft in dieselben einzutreten vermag, oder derbe Fibrinniederschläge auf der comprimirten Lunge hindern ihre Wiederausdehnung. Die Zeit, in welcher dieser Zustand eintritt, lässt sich nicht genau angeben. Erfolgt hier Resorption des Exsudates, so entsteht ein Cavum, zu dessen Ausfüllung der Thorax und die anliegenden Organe beitragen müssen, indem sie gleichsam in dasselbe hineingezerrt werden: die betreffende Thoraxhälfte sinkt ein, kann eine Concavität statt einer Convexität bilden, die Intercostalräume werden enger, bis sich endlich die Rippen berühren, die Schulter sinkt herab; selbst die Wirbelsäule wird verkrümmt. Die bei rechtsseitiger Pleuritis früher weit nach Unten dislocirte Leber wird jetzt nach Oben, oft bis zur 3ten Rippe hinauf dislocirt; das bei linksseitiger Pleuritis oft über den rechten Sternalrand dislocirte Herz tritt bis in die linke Achselhöhle.

4) Die Pleuritis mit eiterigem Ergusse, das Empyem, der Pyothorax. Diese Form tritt bei der Septichaemie und anderen Blutinfectionen von Anfang an auf; nicht selten aber entwickelt sie sich aus einer längere Zeit bestehenden Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudate. Der flüssige Antheil des Ergusses ist hier so reich an Eiterzellen, dass er eine undurchsichtige, gelbe, dickliche Flüssigkeit bildet; die Fibrinniederschläge schliessen gleichfalls grosse Mengen von Eiterkörperchen ein und erscheinen weich, von auffallend gelber Färbung. Auch hier kann das Exsudat, sowohl der seröse Antheil als das Fibrin und die Eiterzellen, nachdem sie die oft erwähnten Metamorphosen eingegangen sind, resorbirt werden. Aber vorzugsweise bei dieser Form kommt zuweilen ein anderer Ausgang der Pleuritis zu Stande: es werden nicht nur Eiterzellen auf der freien Oberfläche gebildet, sondern es kommt auch zur Bildung von Eiterkörperchen in dem Gewebe der Pleura selbst; diese wird trübe, erweicht und es bilden sich unregelmässige Substanzverluste. Dringen diese in die Tiefe und ist die Pleura costarum der Sitz derselben, so kann es zu Perforation des Empyems nach Aussen kommen und im günstigen Falle, zumal dann, wenn die Lunge sich wieder ausdehnen kann, zur Heilung. In ähnlicher Weise erfolgt zuweilen ein Durchbruch des Empyems nach Innen, in die Lunge und eine Entleerung desselben durch die Bronchien; aber auch hier gehört eine Herstellung zu den Seltenheiten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Pleuritis sicca, wie wir diejenige Form nennen wollen, bei welcher nur ein nutritives Exsudat das Gewebe der Pleurablätter auswachsen lässt, ohne dass ein Erguss auf die freie Fläche zu Stande kommt, macht keine Symptome und wenn sie mit Krankheitserscheinungen verbunden ist, so werden diese leicht übersehen oder sind von den Symptomen der Krankheiten, welche sie zu begleiten pflegen, namentlich der Tuberculose, nicht zu trennen. Jeden-

falls steht fest, dass wir totale Verwachsungen der Pleurablätter in der Leiche von Menschen finden, welche niemals erheblich krank gewesen sind. Haben sich Adhäsionen gebildet, so müssen sie, wenn sie an den Stellen ihren Sitz haben, an welchen sich die Pleurablätter, wenn die Lunge expandirt wird, an einander verschieben (*Donders*), also namentlich in den seitlichen und vorderen Regionen des Thorax, die Expansion der Lunge hindern und Kurzathmigkeit bewirken. Physikalisch nachweisbar sind sie nur in der Nähe des Herzens, der Leber, der Milz. Sind an diesen Stellen die Pleurablätter mit einander verwachsen, so kann die Lunge bei tiefer Inspiration nicht weiter zwischen Leber und Thoraxwand etc. treten und umgekehrt, und wir dürfen daraus, dass bei tiefster Inspiration und Exspiration die Herz-, die Leber-, die Milzdämpfung dieselbe bleibt, auf Adhäsionen der Pleurablätter an diesen Stellen schliessen.

Die Pleuritis mit spärlichem fibrinreichem Exsudate, welche bei der Section meist nicht den flüssigen Antheil, sondern nur jene häutigen Auflagerungen auf die Pleurablätter entdecken lässt, ist selten mit heftigem Fieber verbunden. Wenn wir diese Form fast constant die Pneumonie begleiten sehen, so gehört das hier beobachtete Fieber der Pneumonie an. Complicirt sie, wie es sehr häufig geschieht, die Tuberculose an den Stellen, an welchen die Pleurablätter nicht mit einander verwachsen sind, oder befällt sie gesunde Menschen, so ist das Allgemeinbefinden nur selten wesentlich gestört, Pulsfrequenz und Hauttemperatur unverändert.*) Diese Form der Pleuritis ist dagegen zum Unterschied von der Pleuritis sicca mit heftigen, meist stechenden Schmerzen in der Seite verbunden, — haben wir doch ausgesprochen, dass der pneumonische Seitenstich wahrscheinlich auf der Theilnahme der Pleura an der Entzündung beruht. Der Schmerz wird durch tiefes Respiriren vermehrt, noch mehr durch gewaltsames und stossweises Exspiriren, Niesen, Husten etc.; ebenso vermehrt ihn ein Druck in die kranke Seite und die Verschiebung der Intercostalmuskeln; die Kranken athmen vorsichtig und oberflächlich, biegen nicht selten den Körper nach der kranken Seite, um die Rippen einander zu nähern. Husten, wenn die Krankheit nicht complicirt ist, fehlt oft gänzlich. Was den Verlauf anbetrifft, so dauert, wie wir früher sahen, das Seitenstechen bei der Pneumonie meist kürzere Zeit als die übrigen Symptome. Complicirt die Krankheit eine Tuberculose, so pflegt sie hartnäckiger zu sein, wenigstens dauern die Schmerzen mit grosser Heftigkeit oft 8 bis 10 Tage an, selten aber länger. Ebenso verhält es sich mit der in Rede stehenden Form von Pleuritis, wenn gesunde Menschen an derselben erkranken, und nur in einzelnen Fällen sieht man sie Wochen, ja Monate lang fortbestehen.

Die physikalische Untersuchung weist bei der Adspec-

*) Dergleichen Kranke bleiben oft nicht zu Hause, kommen in die Klinik, um sich Hülfe zu holen.

tion die augenfälligsten Symptome nach, während oft Percussion und Auscultation geringere Abweichungen darbieten. Man sieht in Folge des Schmerzes die Wirbelsäule oft deutlich gekrümmt mit der Convexität nach der gesunden Seite; die Rippen der kranken Seite sind einander genähert, die Excursionen des Thorax bei der Respiration sind weniger ergiebig, namentlich auf der kranken Seite. Die Palpation bestätigt das flache Athmen der kranken und respective beider Seiten, und in freilich nur seltenen Fällen empfindet die aufgelegte Hand gleich im Beginn der Krankheit ein Gefühl von Reiben. Meist sind die Pleurablätter und ihre Bedeckungen jetzt zu glatt, das Respiriren geschieht zu flach, als dass ein Reibungsgeräusch entstände. Weit häufiger fühlt man ein Reibungsgeräusch gegen die Zeit hin, wo die Krankheit nur noch in ihren Residuen vorhanden ist, wo die Pleurablätter einen trockeneren und rauheren Ueberzug haben (da der flüssige Antheil des Exsudates schneller resorbirt wird) und wo vor Allem nach dem Verschwinden des Schmerzes die Kranken tiefer inspiriren und ihre Pleurablätter schneller und ergiebiger aneinander verschieben. Die Percussion zeigt keine anderen Abweichungen als kleine Lungengrenzen; die Herz-, Leber- und Milzdämpfung bleibt gross, weil die Kranken sich nicht tief zu inspiriren getrauen. Bei der Auscultation hört man geschwächtes Vesiculärathmen wegen des vorsichtigen, flachen und langsamen Inspirirens. Selten im Anfang der Krankheit, häufiger im späteren Verlaufe hört man dabei deutlich das Reiben der rauhen Pleurablätter aneinander.

Die Pleuritis mit abundantem serös-fibrinösem Exsudate tritt in einer gewissen Anzahl von Fällen mit stürmischen Allgemeinerscheinungen und heftigen Symptomen der localen Erkrankung auf, ganz ähnlich wie die Pneumonie, — ist eine acute Krankheit in ihrem Beginn und verläuft acut. Eingeleitet durch einen heftigen Schüttelfrost, kommt es in diesen Fällen zu heftigem Fieber mit vollem, frequentem Puls, zu dem Kopfschmerz, zu den Rücken- und Gliederschmerzen, der belegten Zunge, dem vermehrten Durst, welche wir bei fast allen acuten entzündlichen Krankheiten antreffen; doch ist es im Ganzen selten, dass es bei dem einen Frostanfall bleibt, häufiger wiederholt sich derselbe und diese Wiederholungen können sich einem Tertiantypus so weit nähern, dass Verwechselungen von beginnender Pleuritis mit Intermittens vorkommen.

Im Anfang der Krankheit ist auch diese Form der Pleuritis von heftigen Schmerzen begleitet, ganz wie wir sie für die vorige Form beschrieben haben, meist aber verliert sich der Schmerz oder mässigt sich wenigstens, noch ehe die Entzündung und Exsudation ihre Akme erreicht hat. Frühzeitig gesellt sich Dyspnoë hinzu, welche bei der vorigen Form, wenn sie rein ist und ohne Complicationen verläuft, zu fehlen pflegt. Das oberflächliche Athmen der Pleuritiker reicht bei normaler Verbrennung im Körper, bei fieberlosem Zustand aus, um die bereitete Kohlensäure auszu-

scheiden und hinlänglich Sauerstoff zuzuführen; steigert sich aber die Verbrennung, gesellt sich Fieber hinzu, so muss der Kranke, welcher durch die Schmerzen flach zu athmen genöthigt ist, häufiger athmen. Die Kurzathmigkeit ist um so grösser, als frühzeitig ein Theil der Lungenalveolen comprimirt und die athmende Fläche verkleinert wird; sie wird drittens noch dadurch gesteigert, dass, je massenhafter der Erguss, je grösser die Zahl der comprimirten Alveolen, um so grösser die collaterale Fluxion zu der gesunden Lunge wird, durch welche die Alveolenwände geschwellt und die Alveolen verengt werden. Trotz dieser Hindernisse schwindet die Dyspnoë bei der Pleuritis wie bei der Pneumonie oder wird auf ein Minimum reducirt, wenn sich mit dem Fieber das gesteigerte Athembedürfniss verliert. Bei Weitem nicht jedes Mal tritt zu den genannten Fällen Husten hinzu; zuweilen ist er ungemein quälend. Dieser Umstand erklärt sich leicht, sobald man hinzufügt, dass heftiger Husten fast nur in denjenigen Fällen vorhanden zu sein pflegt, in welchen die Compression eines grösseren Lungenabschnittes hochgradige collaterale Hyperaemie der verschonten Lungentheile zur Folge hat. Hierdurch entsteht heftiger Katarrh und seröse Transsudation in die Alveolen; die Kranken werfen schaumig-seröse Flüssigkeit aus, welcher nicht selten Blutstreifen beigemischt sind.

Nachdem die Krankheit in dieser Weise 6—8 Tage an Intensität zugenommen hat, kann sie, — wenn auch selten so plötzlich wie die Pneumonie, — in das Stadium decrementi treten; nicht nur das Fieber verschwindet und mit demselben der letzte Rest des Schmerzes, die Dyspnoë, der Husten, sondern es beginnt auch alsbald die Resorption des pleuritischen Ergusses und schreitet rasch vorwärts. Wie wir früher sahen, ist die Resorption anfangs viel schneller und wird mit der Abnahme der Flüssigkeitsmenge und der wachsenden Concentration des Serums immer langsamer, so dass man häufig noch Wochen lang, nachdem der Kranke scheinbar völlig genesen ist, einen kleinen Rest des Exsudates selbst bei diesem Verlauf nachweisen kann.

An diese Fälle, in welchen die Krankheit acut beginnt und acut verläuft, schliessen sich diejenigen an, *in welchen die Krankheit zwar einen acuten Anfang nimmt, dann aber einen langsamen, schleppenden Verlauf einschlägt.* Am Ende der ersten Woche oder später mässigt sich das Fieber, das Exsudat schreitet nicht weiter vor, aber man wartet vergebens auf ein völliges Verschwinden des fieberhaften Allgemeinleidens und auf Resorption; endlich beginnt das Exsudat zu schwinden, früher comprimirte Abschnitte der Lunge werden wieder lufthaltig, aber inmitten der scheinbar günstigsten Aussichten findet man den Kranken eines Tages wieder kurzathmiger, er hustet stärker, er wirft von Neuem blutig-schaumige Sputa aus, auch das Fieber hat exacerbirt und untersucht man nun die Brust, so findet man, dass das Exsudat, um eine Hand breit gestiegen, jetzt eine Höhe erreicht hat wie nie-

mals zuvor. In dieser Weise mit wechselnden Erscheinungen zieht sich die Krankheit, die acut begonnen, nun Monate lang hin, bis sie einen meist üblen Ausgang nimmt.

Endlich drittens gibt es eine grosse Zahl von Kranken, bei welchen diese Form der Pleuritis langsam und oft unbemerkt sich entwickelt und einen ebenso schleppenden Verlauf nimmt. Hier fehlt das entzündliche Fieber, hier fehlt oft der Schmerz, wenigstens der heftige Schmerz, welcher die bisher beschriebenen Fälle einleitete; den Kranken entgeht nicht selten die verhältnissmässig geringe Kurzathmigkeit, sie suchen die Hülfe des Arztes, „weil sie seit längerer Zeit eine Abnahme ihrer Kräfte bemerkt haben, bleich und mager geworden seien"; oder sie sind auch wohl überzeugt an einem chronischen Unterleibsübel zu leiden, um so mehr, wenn bei rechtsseitiger Pleuritis die nach Unten herabgedrängte Leber das rechte Hypochondrium auftreibt und Druck und Spannung in dieser Gegend erzeugt. Es werden jedem beschäftigten Arzte derartige Fälle, in welchen die Kranken niemals zu Hause geblieben sind, den Termin der Entstehung ihrer Pleuritis nicht anzugeben im Stande sind, vorkommen, bei welchen die physikalische Untersuchung ein oft enormes Exsudat in der Pleurahöhle nachweist. Die grosse Mattigkeit und Hinfälligkeit dieser Kranken erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, dass das sehr eiweissreiche Exsudat, welches ihre Pleurahöhle füllt, 10 bis 15 Pfund betragen kann. Ein solcher Erguss wird im besten Fall nur äusserst langsam resorbirt, pflegt gleichfalls abwechselnd zu wachsen und sich zu vermindern und endet, wie wir sehen werden, in den meisten Fällen mit Tuberculose der Lunge.

Bei der physikalischen Untersuchung zeigt zunächst die Adspection, sobald das Exsudat irgendwie beträchtlich ist, eine Vergrösserung des Thorax, namentlich im Tiefen- und Querdurchmesser auf der kranken Seite. Auch die Intercostalräume sind dann breiter, bilden keine Furchen, sondern (sind „verstrichen") stehen in einem Niveau mit den Rippen, ja können diese überragen. Dieser Umstand ist die Folge theils einer Lähmung der Intercostalmuskeln durch die seröse Durchtränkung, welcher sie in Folge einer collateralen Fluxion anheimfallen, theils des Druckes, welchen sie von Innen erfahren. — Da mit dem Verschwinden des Schmerzes der Kranke tiefer zu respiriren wagt, so ergibt die Adspection ferner einen höchst auffallenden Unterschied in den Excursionen der gesunden und kranken Seite; letztere bewegt sich oft gar nicht, so weit die Entzündung reicht, da sich die Intercostalmuskeln und das Zwerchfell nicht zu contrahiren im Stande sind, ja da letzteres durch das Exsudat auch während der Exspiration tiefer in die Unterleibshöhle herabgedrängt ist, als es bei normaler Inspiration herabzutreten vermöchte. Endlich drittens kann schon die Adspection die Verdrängung der Leber und des Herzens ergeben, über welche indessen Palpation und Percussion sicheren Aufschluss gewähren.

Die Palpation gibt zunächst ein für die Erkennung pleuritischer Ergüsse unschätzbares Zeichen, den im Umfange derselben aufgehobenen Pectoralfremitus. Die Thoraxwand kann, weil ihr in grösserer Ausbreitung ein Dämpfer anliegt, hier nicht in Schwingungen versetzt werden und es lassen sich aus dem Fehlen des Pectoralfremitus nicht nur das Vorhandensein eines Exsudates, sondern auch die Grenzen desselben am Sichersten bestimmen, um so mehr, als oberhalb des Exsudates der Pectoralfremitus meist beträchtlich verstärkt ist. Nur Schade, dass bei Leuten mit schwacher und hoher Stimme der Pectoralfremitus oft auch an den gesunden Stellen kaum fühlbar ist. Die Palpation lässt ferner bei hochgradigen Ergüssen in die linke Pleurahöhle die Dislocation des Herzstosses nach Unten, nach der Mitte, ja über das Sternum hinaus nach der rechten Thoraxhälfte erkennen; bei geringeren Exsudaten und zuweilen selbst bei grösseren fehlt indessen die Dislocation. Ebenso lässt die Palpation bei massenhaften Ergüssen in die rechte Pleurahöhle den Leberrand oft eine Hand breit unter dem unteren Rande der sechsten Rippe erkennen. In diesen Fällen wird durch die bedeutende Dislocation des rechten Leberlappens nach Unten der linke Leberlappen hebelartig gehoben und mit ihm die Herzspitze nach Aufwärts und Links dislocirt. Die Palpation lässt endlich an den Grenzen des pleuritischen Ergusses, namentlich wenn sich derselbe verkleinert hat, nicht selten deutlich das Gefühl des Reibens der rauhen Pleurablätter aneinander wahrnehmen.

Bei der Percussion wird durch ein Exsudat, welches nur wenige Zoll beträgt und die Lunge nicht völlig luftleer macht, der Percussionsschall etwas leerer (höher), und, da die Lunge so weit comprimirt ist, als sie sich durch ihre Elasticität retrahiren könnte, tympanitisch. — Bei grösseren Exsudaten, welche die Lunge völlig luftleer machen, wird der Percussionsschall dem Umfange des Ergusses entsprechend absolut leer und gedämpft (Schenkelton); oberhalb des Exsudates dagegen, wo die lufthaltige, aber auf einen kleineren Raum angewiesene und deshalb retrahirte Lunge liegt, tympanitisch. — Die Grenzen des leeren Percussionsschalles, welche hier weit schärfer als bei der Pneumonie sich bestimmen lassen, reichen fast immer am Rücken höher hinauf als seitlich und vorn. — Niemals endlich werden die Grenzen der Dämpfung durch eine veränderte Lage verändert, da an den Grenzen des pleuritischen Ergusses sich constant Adhäsionen und Verwachsungen bilden, welche den pleuritischen Erguss abkapseln.

Bei der Auscultation ist bei Weitem in den meisten Fällen, zumal wenn die Ergüsse beträchtlich und nicht nur die Alveolen, sondern auch die Bronchien comprimirt sind, im Umfange des Ergusses nur ein schwach fortgeleitetes, unbestimmtes, sehr oft gar kein Athmungsgeräusch zu hören, während man nahe an der Wirbelsäule, wohin, wie wir sahen, die comprimirte Lunge gedrängt zu werden pflegt, schwaches Bronchialathmen und Bronchophonie hört. —

In anderen Fällen, namentlich bei grösserer Dyspnoë hört man trotz der Compression der Lunge und trotzdem, dass man annehmen muss, dass die grösste Zahl der Bronchien gleichfalls luftleer geworden ist, lautes Bronchialathmen im Umfange des ganzen Thorax, selbst da, wo eine sehr grosse Flüssigkeitsmenge zwischen dem Ohr und der comprimirten Lunge liegt, d. h. selbst in den seitlichen Regionen des Thorax. — In den nicht comprimirten Abschnitten der kranken Lunge und auf der gesunden Seite hört man normales vesiculäres, oft sehr lautes (pueriles) Athmen, und, sind diese Theile der Sitz einer collateralen Hyperaemie und eines Katarrhs, die uns bekannten katarrhalischen Geräusche.

Es versteht sich von selbst, dass die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung wesentlich modificirt werden müssen, wenn alte Adhäsionen der Pleurablätter die Ansammlung des Exsudates an den abhängigsten Stellen des Thorax hindern; aber es würde zu weit führen, ja fast unmöglich sein diese Modificationen übersichtlich zusammenzustellen; nur das Eine wollen wir erwähnen, dass Ergüsse von beträchtlichem Umfang, zwischen der Basis der Lunge und dem Zwerchfell abgekapselt, schwer, oft gar nicht zu erkennen sind.

Die Pleuritis mit eiterigem Exsudate, das Empyem, der Pyothorax ist, wenn diese Form dadurch entsteht, dass bei Ergüssen der bisher beschriebenen Art allmählich die jungen Zellen, welche auch hier nie gänzlich fehlen, sich vermehren, kaum anders als aus der langen Dauer der Erkrankung zu diagnosticiren. Die Symptome der Compression etc. sind ganz dieselben, wie bei Ergüssen mit sparsamen Eiterzellen. Wenn wir aber sahen, dass sich im Verlaufe der Septichaemie und anderer Infectionskrankheiten pleuritische Ergüsse bilden, bei welchen von Anfang an eine massenhafte Zellenbildung stattfindet, so liegt es wohl nicht hieran, sondern an dem schwer beeinträchtigten Allgemeinbefinden und dem benommenen Sensorium, wenn diese Kranken oft in keiner Weise klagen, so dass uns alle subjectiven Symptome fehlen und wir auf die objectiven angewiesen sind.

Was die Ausgänge der Pleuritis anbetrifft, so können alle Formen mit Genesung enden. Die Adhäsionen der Pleurablätter unter einander, welche wohl nach der Pleuritis immer oder fast immer zurückbleiben, sind kaum als unvollständige Genesung zu bezeichnen, da die Kranken mit diesem Uebel ohne grosse Beschwerden selbst ein hohes Alter erreichen können. Es wurde bereits erwähnt, dass die Resorption beträchtlicher Ergüsse, wenn auch anfangs schnell, später äusserst langsam zu erfolgen pflegt. Man muss sich hüten, in allen Fällen, in welchen das Niveau der Dämpfung am Thorax fällt, eine Abnahme des Exsudates zu diagnosticiren; die Abnahme der Dämpfung kann auch darauf beruhen, dass die Thoraxwand und die Intercostalmuskeln, nachgiebiger geworden, stärker ausgedehnt werden, oder dass das Zwerchfell, stärker erschlafft, weiter nach Unten herabgedrängt wird. Diese Momente hat man

in's Auge zu fassen bei der Beurtheilung des erwähnten Umstandes. Uebrigens darf man bei Exsudaten, welche sehr hartnäckig der Resorption widerstehen, nicht zu früh verzagen, da oft, wenn man es nicht mehr erwartet, noch Resorption erfolgt.

Als Ausgang in unvollständige Genesung muss derjenige Zustand bezeichnet werden, in welchem die comprimirte Lunge, weil sie in feste Niederschläge eingekapselt ist, oder weil ihre Alveolenwände, — verklebt und verwachsen, — keine Luft aufzunehmen im Stande sind, sich nicht wieder auszudehnen vermag, in welchem der Thorax einsinkt und die benachbarten Organe zur Ausfüllung des Vacuums benutzt werden, welches durch Resorption des pleuritischen Ergusses entsteht. Wir haben im §. 2. die Deformitäten des Thorax ausführlich beschrieben. Die Adspection und Palpation kann neben diesen den Herzstoss bei einem resorbirten linksseitigen Ergusse bis in die Axillargegend nach Links und gleichzeitig oft etwas nach Oben dislocirt wahrnehmen lassen. Die Percussion ergibt, so weit die obsolete Lunge oder die nach Oben dislocirte Leber oder Milz der Thoraxwand anliegt, einen absolut gedämpften Percussionsschall, während andererseits die Leberdämpfung in solchen Fällen nach Unten nicht bis zum Rippenrande zu reichen pflegt. Bei der Auscultation hört man an den der comprimirten Lunge entsprechenden Stellen zuweilen Bronchialathmen; häufiger fehlt das Athmen im ganzen Umfange der Dämpfung. Wenn derartige Kranke im Uebrigen gesund sind, so reichen die unversehrten Lungenabschnitte aus, um bei nicht unmässigen Anstrengungen etc. dem Blute hinlängliche Mengen von Sauerstoff zuzuführen und hinlängliche Mengen von Kohlensäure abzuführen; und obgleich ein Theil der Lungencapillaren untergegangen ist, so vermag das immer mässig hypertrophirte und dilatirte rechte Herz die Circulation in den unversehrten Lungenabschnitten so zu beschleunigen, dass es auch nicht zu Circulationsstörungen kommt.

Bei einem Durchbruch des Empyems nach Aussen zeigt sich, und zwar nie an der abhängigsten Stelle des Thorax, sondern meist in der Gegend der vierten oder fünften Rippe, anfangs eine oedematöse Schwellung der äusseren Bedeckungen; bald aber drängt sich eine derbe, feste Geschwulst zwischen den Rippen hervor, welche nach einiger Zeit zu fluctuiren beginnt und endlich eine grosse Menge von Eiter entleert. Nur in den seltensten Fällen führt dieser Ausgang zu vollständiger Genesung, indem die Lunge sich wieder ausdehnen und den durch den entleerten Eiter gegebenen Raum wieder ausfüllen kann. Weit häufiger kommt es auch hier zu einer Einziehung des Thorax und zu den wiederholt beschriebenen secundären Dislocationen der Organe. Namentlich aber pflegt sich bei einem Durchbruch des Empyems nach Aussen die Oeffnung unvollständig zu schliessen und eine Thoraxfistel, aus welcher sich beständig oder von Zeit zu Zeit grössere Mengen Eiter

entleeren, zurückzubleiben. Mit dieser können die Kranken oft viele Jahre lang am Leben bleiben.

Bei einem Durchbruch des Empyems in die Lunge gehen zuweilen Erscheinungen einer leichten Pneumonie dem Durchbruch voraus: neues Auftreten leichter Stiche, blutig gefärbte Sputa etc.; in anderen Fällen erfolgt der Durchbruch ohne diese Vorboten, und der Kranke entleert plötzlich, nachdem sich ein heftiger Hustenanfall eingestellt hat, oft enorme Mengen eiteriger Sputa. In ganz seltenen Fällen tritt auch hier mit oder ohne Einziehung des Thorax Heilung ein. Häufiger kommt es zu Suffocationserscheinungen oder zu Pyopneumothorax (siehe Cap. III.).

Der Durchbruch des Empyems durch das Zwerchfell oder in benachbarte Organe bringt heftige Peritonitis und die Zeichen abnormer Communicationen hervor, welche wir, ohne sehr weitläufig zu werden, nicht detailliren können.

Ein tödtlicher Ausgang tritt bei frisch entstandener Pleuritis meist in den Fällen ein, in welchen die collaterale Hyperaemie zu einem hochgradigen acuten Oedem in den verschonten Lungenabschnitten führt. Es entstehen Rasselgeräusche, schaumige, oft blutige Sputa, grosse Dyspnoë; bald beginnt die Kohlensäurevergiftung sich auszubilden, das Sensorium der Kranken wird benommen, neben dem allgemeinen Collapsus wird die Herzaction geschwächt, der Puls klein, die Extremitäten kühl, und die Kranken gehen schnell zu Grunde.

In anderen Fällen führt die Compression der Lunge und der ihr zugehörenden Capillaren zu einer unvollständigen Füllung des linken Ventrikels und zu Ueberfüllung und Stauung im rechten Ventrikel und in den Venen des grossen Kreislaufes. Die unvollständige Füllung des Aortensystems bedingt neben dem kleinen Puls eine nicht selten excessive Verminderung und Concentration des Urins (*Traube*); die Ueberfüllung der Venen führt zu Cyanose und Hydrops. Schliesslich treten durch den gehemmten Abfluss des Blutes aus den Nierenvenen nicht selten Eiweiss, Blut und Fibrincylinder im Urin auf.

In anderen Fällen erfolgt der Tod durch den Durchbruch des Empyems in die Lunge, in die Bauchhöhle etc.

Weit häufiger erfolgt derselbe bei nicht resorbirten Ergüssen durch das, wenn auch nur mässig fortbestehende Fieber, welches den Organismus consumirt und deshalb als hektisches bezeichnet wird.

Endlich und wohl in den meisten Fällen entwickelt sich bei einem langsam und unvollständig resorbirten Empyem Tuberculose oder chronische destruirende Pneumonie, und zwar fast immer in der nicht comprimirten Lunge, welcher der Kranke erliegt.

§. 4. Diagnose.

Eine Unterscheidung der Pleuritis von der Pneumonie, wenn erstere acut auftritt und acut verläuft, aber nicht ein so beträchtliches Exsudat setzt, dass die benachbarten Organe verdrängt und die kranke Thoraxhälfte ausgedehnt wird, kann schwierig sein. Die Schwierigkeit wächst, wenn die Lunge nur so weit comprimirt ist, dass zwar die Alveolen luftleer geworden sind, aber die Bronchien der Compression widerstanden haben, also in denjenigen Fällen, in welchen auch bei der Pleuritis Bronchialathmen gehört wird. Vor Allem aber wird die Unterscheidung schwer, und kann sogar unmöglich sein, wenn, wie es nicht selten vorkommt, der Pectoralfremitus oberhalb der gesunden Lungenpartieen so schwach ist, dass sein Fehlen an den kranken Stellen für die Diagnose nicht zu verwerthen ist. In anderen Fällen ist die Unterscheidung leicht. Sie stützt sich 1) auf die Anamnese: nur selten beginnt die Pleuritis mit einem einmaligen heftigen Frostanfall, der sich nicht wiederholt, — die Pneumonie fast immer; 2) auf den Verlauf: nur selten ist derselbe bei der Pleuritis so cyklisch wie bei der Pneumonie; 3) auf die Beobachtung der Sputa: die charakteristische Beschaffenheit der pneumonischen Sputa wird nur bei wenig Pneumonieen vermisst, während die Sputa im Verlauf von Pleuresieen katarrhalische sind; 4) auf die physikalische Untersuchung. Diese zeigt, wie wir sahen, in den meisten Fällen von Pleuritis *a*) eine Erweiterung des Thorax, *b*) das Fehlen des Pectoralfremitus, *c*) die Dislocation von Herz, Leber und Milz, *d*) eine scharfe Begrenzung und eigenthümliche Form der Dämpfung, *e*) meist fehlendes Athmungsgeräusch oder schwaches Bronchialathmen, während bei der Pneumonie der Thorax nicht erweitert, der Pectoralfremitus verstärkt, die Nachbarorgane nicht verdrängt sind, die Dämpfung eine andere Form hat und fast immer lautes Bronchialathmen beobachtet wird.

Es kommt nicht selten vor, dass Kranke mit rechtsseitigen pleuritischen Ergüssen für leberkrank gehalten werden, und es ist wichtig, dass man sich in allen Fällen, in welchen man die Leber durch Palpation und Percussion den Rippenrand überragend und das rechte Hypochondrium füllend vorfindet, davon überzeugt, ob die Leber vergrössert oder herabgedrängt sei. Die Unterscheidung basirt auf folgenden Momenten: 1) Die vergrösserte Leber drängt nur selten und auch dann nur im Verein mit Meteorismus der Gedärme oder bei Anhäufung von Flüssigkeit im Abdomen das Zwerchfell in die Höhe, so dass der Percussionsschall des Thorax weiter nach Oben gedämpft wird. 2) Diese Dämpfung erstreckt sich an der vorderen Fläche des Thorax weiter nach Oben als an der hinteren, während ein entgegengesetztes Verhalten bei pleuritischen Ergüssen beobachtet wird. 3) Die Dämpfung am Thorax wie die untere Lebergrenze rückt bei Vergrösserung der Leber während der Inspi-

ration nach Unten, während der Exspiration nach Oben; dies findet nicht Statt, wenn, wie bei pleuritischem Ergusse, auch während der Inspiration das Zwerchfell convex in das Abdomen hineinragt. 4) Die Resistenz des Thorax geht bei einer Lebervergrösserung unmittelbar in die Resistenz der Leber über, während zwischen dem Rippenrande und der nach Unten dislocirten Leber sich meist eine schmale, nachgiebigere Stelle findet. 5) Bei einer Leberanschwellung sind die unteren Rippen nicht selten etwas nach Aussen umgebogen, aber niemals die Intercostalfurchen verstrichen.

Ganz ähnlich ist die Unterscheidung eines linksseitigen kleinen pleuritischen Ergusses von einer Milzanschwellung; hier gibt den hauptsächlichsten Anhalt die Veränderung der Grenze der Dämpfung bei der Inspiration und Exspiration, welche bei pleuritischen Ergüssen fehlt, bei Milztumoren nie vermisst wird.

Endlich kann das fortbestehende Fieber, die Abmagerung des Kranken, das Erblassen seiner Hautdecken den Verdacht erwecken, dass sich Tuberculose entwickele. Man darf nicht vergessen, dass Fieber und Abmagerung von dem Empyem allein abhängen können, aber man muss auf der anderen Seite das drohende Gespenst einer Tuberculose im Auge behalten, um wieder und immer wieder eine physikalische Untersuchung des Thorax vorzunehmen.

§. 5. Prognose.

Die Pleuritis sicca ist ein durchaus unbedeutendes und unschädliches Uebel; auch die Pleuritis mit spärlichem serös-fibrinösem Ergusse bringt an sich niemals Gefahr, wenn auch der Schmerz, der sie begleitet, als eine wesentliche Ursache der Dyspnoë, die Gefahr der Grundkrankheit, Pneumonie, Tuberculose etc. vermehrt. Unter den Formen von Pleuritis mit abundantem serös-fibrinösem Exsudate gibt die, welche acut auftritt und acut verläuft, die bessere Prognose; weit übler ist dieselbe bei einem schleichenden Verlauf, namentlich deshalb, weil selbst bei vollständiger Resorption häufig Tuberculose als Nachkrankheit auftritt. Dasselbe gilt von dem Empyem, welches sich aus der vorigen Form entwickelt, während der von vorn herein als ein „eiteriger“ auftretende Erguss wegen der Grundkrankheiten, Septichaemie, Puerperalfieber, eine schlechte Prognose gestattet.

Als ein günstiges Zeichen muss vor Allem die Abnahme des Ergusses, bei deren Diagnose man sich vor den früher erwähnten Täuschungen zu hüten hat, angesehen werden. — Demnächst ist ein guter Kräftezustand des Kranken, da die Gefahr in den meisten Fällen von einer Consumtion droht, das wichtigste Moment für die günstige Prognose. — Endlich ist, je frühzeitiger die Resorption eintritt, um so begründeter die Hoffnung, dass die Lunge sich wieder ausdehnen und keine Deformität des Thorax zurückbleiben werde.

Als ungünstige Zeichen für die Prognose sind im Beginn

der Krankheit Symptome von Lungenoedem und unvollständiger Decarbonisation des Blutes zu bezeichnen, — demnächst die sparsame Urinsecretion als ein Zeichen, dass die Arterien unvollständig gefüllt werden. — Noch schlimmer sind die Symptome von Ueberfüllung der Venen: Cyanose und Hydrops und das Auftreten von Eiweiss, Fibrincylindern und Blut im Urin. — Je länger das Exsudat besteht, je dauernder gleichzeitig das Fieber, je grösser die Consumtion der Kranken, um so schlimmer ist die Vorhersage. — Endlich sind alle anderen Ausgänge, ausser der in Resorption, als ungünstig für die Prognose zu bezeichnen, wenn auch, wie sich aus §. 3. ergibt, in verschiedenem Grade.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist bei der Pleuritis meist eben so wenig als bei der Pneumonie zu entsprechen. Sollte sich selbst mit einiger Evidenz herausstellen, dass eine Erkältung die Ursache der Pleuritis sei, so würde doch ein diaphoretisches Verfahren bei grosser Intensität des begleitenden Fiebers geradezu schädlich sein.

Die Indicatio morbi verlangt bei der Pleuritis eben so wenig als bei der Pneumonie eine Venäsection, ja, da die Pleuritis unverkennbar schon wegen ihrer längeren Dauer häufig zu Blutverarmung („pauvreté du sang") führt, so ist der Aderlass noch schädlicher als bei der Pneumonie. Wenn wir demnach nicht „wegen der Pleuritis", sondern „trotz der Pleuritis" nicht selten venäseciren, so gehört die Besprechung der Indicationen für den Aderlass nicht hierher, sondern in die Indicatio symptomatica. Im Beginn der Pleuritis verdient dagegen der Indicatio morbi entsprechend die Anwendung der Kälte ganz in derselben Weise, wie wir sie für die Behandlung der Pneumonie empfohlen haben, eine ausgedehnte Anwendung, um so mehr, als sich auch die Schmerzen bei diesem Verfahren frühzeitig zu verlieren pflegen. — Ebenso passen örtliche Blutentziehungen, blutige Schröpfköpfe und Blutegel, weil auch sie einen günstigen Einfluss auf die Schmerzen und damit auf die Dyspnoë haben. In den Fällen, in welchen die Anwendung der Kälte verweigert wird, muss man sich auf örtliche, selbst wiederholte Blutentziehungen beschränken. — Von innerlichen Mitteln ist wenig zu erwarten. Während man bei der Pneumonie dem Nitrum und dem Tartarus stibiatus den Vorzug gibt, pflegen die Praktiker als Antiphlogisticum bei der Pleuritis das Kalomel und die graue Quecksilbersalbe zu verordnen. Der Nutzen dieser Verordnung ist in so hohem Grade problematisch, der Einfluss der Mercurialien auf eine Verarmung des Blutes, welche ohnehin bei der Pleuritis droht, dagegen so unzweifelhaft, dass jenes Verfahren zu verwerfen ist.

Während wir somit der Indicatio morbi gegenüber ziemlich unmächtig sind, können wir zur Erfüllung der Indicatio symptomatica Manches thun. Diese verlangt vor Allem, dass wir der drohenden Blutverarmung vorbeugen und sie da, wo sie ein-

getreten ist, zweckmässig behandeln. Von ersterem Gesichtspunkte aus ist bei hoher Pulsfrequenz und hoch gesteigerter Hauttemperatur die Anwendung der Digitalis, welche, wie *Traube* gezeigt hat, die Pulsfrequenz und die Hauttemperatur herabsetzt, indicirt; in allen anderen Fällen ist sie nicht in Anwendung zu ziehen. Eine sehr ausgedehnte und frühzeitige Anwendung verdienen die Eisenpräparate und eine stickstoffreiche, nahrhafte Kost: Milch, Eier, concentrirte Fleischbrühe. Das Vorurtheil, dass die Eisenpräparate Congestionen machen, dass sie die Herzthätigkeit vermehren, dass sie bei fieberhaften Zuständen contraindicirt seien, ist für Pleuritiker unbegründet. Man kann selbst ganz füglich einem Digitalis-Infus eine halbe Unze Tinct. Ferri acet. Radem. hinzusetzen, wobei man gut thut, den Kranken darauf aufmerksam zu machen, dass die Arznei fast wie Tinte aussehe und schmecke.

Bei einer Dyspnoë, welche eine Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure hervorzubringen droht, schreite man sofort zu einer Venäsection, sobald man sich überzeugt hat, dass die Ueberfüllung der gesunden Lunge mit Blut einen wesentlichen Antheil an der Kurzathmigkeit hat; die Symptome der drohenden Kohlensäurevergiftung sind wiederholt besprochen. Noch dringender verlangt ein beginnendes Oedem der Lunge den Aderlass, wenn auch die Gefahr einer serösen Transsudation in die Alveolen bei neuen Nachschüben durch die Verdünnung des Blutes, welche nach dem Aderlass eintritt, vermehrt wird. Nicht selten wird es nöthig, den Aderlass zwei bis drei Mal zu wiederholen, weil ihn die Indicatio symptomatica fordert. Endlich kann der Aderlass durch die Stauungen im Venensystem gefordert sein, wenn auch diese selten eine gefahrdrohende Höhe erreichen.

Unter den Mitteln, welche die Resorption des Exsudates befördern sollen, sind die Einreibungen von grauer Salbe und die Anwendung des Kalomel verwerflich. — Aber auch die Anwendung der Blasenpflaster, welche man bald als flüchtige Vesicantien anwendet, bald so, dass man die entblössten Hautstellen längere Zeit in Eiterung erhält, ist von höchst problematischem Nutzen, während sie dem Kranken sicher viele Schmerzen und grosse Beschwerden bereiten, ja nicht selten das Fieber vermehren oder Fieber hervorrufen und so den Kranken noch weiter herunterbringen. — Es ist möglich, dass in einzelnen Fällen eine Venäsection schnellere Resorption des Exsudates bewirkt, indem die Gefässe, leerer geworden, begierig Flüssigkeit aufnehmen; aber aus diesem Grunde darf ein Aderlass nicht instituirt werden. — Besteht der Erguss, nachdem die Entzündungserscheinungen verschwunden sind, unverändert fort, so verordne man diuretische Mittel, namentlich Cremor tartari, Tartarus boraxatus, Kali carbonicum, Kali aceticum. So schwer es ist, die Wirkung dieser Mittel physiologisch zu erklären, so lässt sich ihre diuretische Eigenschaft nicht ganz in Abrede stellen. Dass aber eine vermehrte Diurese die Resorption verstärken könne, ist

nach dem, was wir über die mögliche Wirkung des Aderlasses auf die Resorption gesagt haben, leicht verständlich. Aus ähnlichen Gründen kann man bei Kranken, deren Verdauungskanal gesund ist, von Zeit zu Zeit starke Drastica anwenden. Man hat in der That bei den massenhaften wässerigen Ausscheidungen im Verlaufe der Cholera eine schnelle Resorption von pleuritischen Exsudaten, welche allen therapeutischen Angriffen hartnäckig widerstanden hatten, beobachtet. — Neuerdings sind endlich die Jodpräparate, eine Lösung von Jodkalium mit oder ohne Zusatz von Jod, namentlich auch das Ferrum jodatum, als resorptionsbefördernde Mittel empfohlen. Ihre Wirksamkeit bedarf noch der Bestätigung; wir haben in Greifswald, zumal in der poliklinischen Kinderpraxis, bei dem Gebrauche von Syrupus Ferri jodati (ʒij) mit Syrupus simpl. (℥ij), 3stündlich einen Theelöffel, in einigen Fällen eine auffallend schnelle Resorption beobachtet.

Die Paracentese der Brust, deren Technik in den chirurgischen Handbüchern ihre Erledigung findet, darf, so lange die Krankheit im Fortschreiten begriffen ist, nicht vorgenommen werden. Späterhin ist sie auf die Fälle zu beschränken, in welchen 1) sich eine fluctuirende Stelle am Thorax zeigt, 2) die collaterale Hyperaemie und das collaterale Oedem der gesunden Lunge Gefahr bringt und dem Aderlasse nicht weicht; endlich 3) auf die, in welchen ein langbestehender, beträchtlicher Erguss hartnäckig der Resorption widersteht. *)

Capitel II.

Hydrothorax.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Hydrothorax stellt die Wassersucht der Pleurahöhle dar und entsteht unter denselben Bedingungen, unter welchen auch anderwärts hydropische Ergüsse zu Stande kommen, d. h. 1) bei einer excessiven Füllung der Venen und übermässigen Spannung ihrer Häute, 2) bei einer krankhaften Verdünnung des Blutserums, durch welche bei normaler Füllung der Venen, bei

*) Wir haben nach einem Vorschlag von *Felix Hoppe* nach der Paracentese den Kranken durch die Canüle warmes Wasser durch Inspiration in den Thorax einziehen und durch Exspiration aus dem Thorax austreiben lassen, um den Rest des Exsudates zu verdünnen und der Resorption zugänglicher zu machen. Der Erfolg war indessen ein schlechter, indem sich nach wenigen Tagen Pneumothorax, unzweifelhaft aus dem zersetzten Exsudate, entwickelte. Während der Operation und nach derselben ist keine Luft in den Thorax eingedrungen; dem mässig erwärmten Wasser war indessen nicht die in ihm enthaltene atmosphärische Luft entzogen worden.

normaler Spannung der Häute eine vermehrte Transsudation zu Stande kommt.

Wir haben unter den Lungenkrankheiten eine grosse Zahl kennen gelernt, durch welche der Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen gehemmt und eine Ueberfüllung der Venen, welche in das rechte Herz münden, hervorgerufen wird. Alle diese Krankheiten, Emphysem, Cirrhose der Lunge etc., ebenso eine grosse Zahl von Herzkrankheiten, welche denselben Effect haben, namentlich Insufficienz und Stenose der Mitralis, führen neben anderen Erscheinungen zu Hydrothorax, und in diesen Fällen kann der Hydrothorax frühzeitiger auftreten, als hydropische Ergüsse in anderen Organen. Ein ganz mässiger Erguss in die Pleurahöhle findet sich neben Lungenoedem in sehr vielen Leichen, wenn der Tod langsam eingetreten ist. In diesen Fällen ist gleichfalls durch die schwache Herzaction das Herz nur unvollständig entleert, der Abfluss des Blutes aus den Venen in das gefüllte Herz erschwert, und die Ueberfüllung der Venen hat zu den erwähnten Transsudationen geführt.

Die zweite Form des Hydrothorax ist Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops, wie er namentlich durch die *Bright*'sche Nierenentartung, durch chronische Milzleiden, durch hochgradige Kachexie etc. entsteht. Hier pflegt in der Reihe der hydropischen Ergüsse der Hydrothorax eine späte Stelle einzunehmen, nachdem oft lange Zeit Anasarka und Ascites vorhergegangen sind.*)

§. 2. Anatomischer Befund.

Wir finden nur selten in einer, meist, wie es die Pathogenese erwarten lässt, in beiden Pleurahöhlen eine grössere oder geringere Menge Flüssigkeit angehäuft. Diese stellt ein helles Serum dar und enthält niemals die Fibrinniederschläge, welche wir bei pleuritischen Ergüssen theils die Lungen- und Pulmonalpleura überziehend, theils in der Flüssigkeit schwimmend antreffen. Nur bei der ersten Form zeigen sich zuweilen Spuren von Fibrin in der Flüssigkeit, deren Vorkommen ähnlich zu erklären ist, wie das Auftreten von Fibrin in hypostatischen Lungenabschnitten. Immer aber ist die Flüssigkeit reich an Eiweiss. Die Pleura erscheint gewulstet, milchig getrübt, das subseröse Bindegewebe ist meist gleichfalls oedematös. Bei stärkeren Ergüssen bringt der Hydrothorax, welcher niemals abgekapselt ist, wenn nicht alte Adhäsionen bestanden, als er sich entwickelte, eine Verdrängung der Lunge nach der Wirbelsäule und eine mehr oder weniger vollständige Compression derselben hervor.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da der Hydrothorax niemals als eine selbständige Krankheit auf-

*) Ueber den Hydrops fibrinosus s. lymphaticus der Pleurahöhle siehe Krebs der Pleura.

tritt, so ist ein Krankheitsbild desselben schwer zu entwerfen. Bei der ersten Form, in welcher sich der Hydrothorax zu Lungen- und Herzkrankheiten gesellt, pflegen schon vorher Kurzathmigkeit und Symptome venöser Gefässüberfüllung vorhanden zu sein. Die Compression der Lunge, zu welcher ein hochgradiger Hydrothorax führt, muss diese Symptome verschlimmern, und in allen Fällen, in welchen bei jenen Krankheiten die Dyspnoë sich schnell und beträchtlich steigert, müssen wir die Brust untersuchen, um das etwaige Hinzutreten eines Hydrothorax zu constatiren. Dass Kranke, welche an Hydrothorax leiden, freier athmen, wenn sie sitzen und ihre Wirbelsäule strecken, als wenn sie flach im Bette liegen und dadurch die Ausdehnung am Rücken hemmen, hat der Hydrothorax mit anderen Krankheiten gemein. Wichtiger und fast pathognostisch ist ein anderes Symptom: die Kranken verfallen in hochgradige Dyspnoë, glauben zu ersticken, wenn sie bei grösseren hydropischen Ergüssen in die Pleurahöhlen die Lage wechseln. Diese Erscheinung erklärt sich leicht, wenn wir bedenken, dass die Flüssigkeit im Thorax frei ist, ihren Platz wechseln kann. Aendert der Kranke seine Lage, so werden durch die Flüssigkeit, welche die abhängigste Stelle einzunehmen sucht, früher lufthaltige Abschnitte der Lunge comprimirt und luftleer gemacht, während die Luft nicht ohne Schwierigkeit in die früher comprimirten Abschnitte einströmt. Ist der Hydrothorax einseitig, so liegen die Kranken auf der Seite, auf welcher der Erguss sich befindet, ähnlich wie bei der Pleuritis, wenn die Schmerzen sich verloren haben. In dieser Lage wird unverkennbar der gesunden Thoraxhälfte ein freierer Spielraum gegeben und das Mediastinum und die gesunde Lunge vor dem Druck der Flüssigkeit bewahrt.

Bei der zweiten Form, bei welcher sich Hydrothorax zu allgemeinem Hydrops hinzugesellt, ist die Erkennung leichter, da hier vor dem Erguss keine Dyspnoë vorhanden zu sein braucht, so dass das Auftreten derselben mit der erwähnten Eigenthümlichkeit von selbst gebieterisch zu einer physikalischen Untersuchung des Thorax auffordert.

Bei der physikalischen Untersuchung ergibt die Adspection eine Erweiterung des Thorax, ohne dass die Intercostalfurchen wie bei dem pleuritischen Ergusse verstrichen sind. Ausserdem und noch mehr durch Palpation lässt sich Verdrängung der benachbarten Organe, Herz, Leber, Milz nachweisen; der Pectoralfremitus ist aufgehoben, so weit Flüssigkeit den Thorax füllt. — In diesem Umfange findet sich bei der Percussion absolute Dämpfung. Die Dämpfung hat aber nicht die eigenthümliche Form, wie bei pleuritischen Ergüssen, bei welchen sie fast immer an der Rückenwand weiter nach Oben ragt, als an der vorderen Wand, sondern sie steht vorn und hinten in gleichem Niveau. Hierzu kommt endlich als ein wichtiges diagnostisches Moment zwischen dem pleuritischen Ergusse und dem Hydrothorax, dass der Percussionsschall,

wenn auch immer langsam (nicht schnell wie beim Pneumothorax), in verschiedener Lage der Kranken verändert wird. — Bei der Auscultation endlich pflegt das Athmen der Dämpfung entsprechend schwach und unbestimmt oder gar nicht gehört zu werden und nur in der Nähe der Wirbelsäule Bronchialathmen aufzutreten.

Hieraus ergibt sich die Diagnose des Hydrothorax, und wir haben nur hinzuzufügen, dass in denjenigen Fällen, in welchen ein hochgradiger Ascites das Zwerchfell weit in die Höhe treibt, die Entscheidung, ob sich Hydrothorax zum Ascites hinzugesellt hat, fast unmöglich werden kann. — Die Prognose ergibt sich aus der Pathogenese und Aetiologie.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des Hydrothorax besteht in der Behandlung der Grundkrankheiten, und gegen diese sind wir, wie sich aus dem Vorigen ergibt, meist unmächtig. Nur bei derjenigen Form, welche sich zu Herzkrankheiten, namentlich zu Stenose an der Valvula mitralis gesellt, vermögen wir zuweilen palliative Hülfe zu bringen. Die Paracentese ist auf die Fälle zu beschränken, in welchen das Athmen nachweisbar durch Compression der Lunge insufficient wird.*)

Capitel III.

Pneumothorax.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es ist nicht anzunehmen, dass Luft, von der Pleura ausgeschieden, zu Pneumothorax führe, dagegen darf man nicht in Zweifel ziehen, dass sich aus einem zersetzten pleuritischen Ergusse Gas entwickeln, und dass in Folge dessen aus einem Pyothorax ein Pneumothorax werden könne, wenn auch diese Fälle selten sind (s. den von uns beobachteten Fall Seite 266, Anmerk.).

Die häufigsten Ursachen des Pneumothorax sind Continuitätsstörungen der Lungenpleura oder der Thoraxwand. Was erstere anbetrifft, so kommen sie am Häufigsten bei oberflächlich gelegenen Cavernen vor, wenn diese, ehe die Pleurablätter verwachsen sind, die Pleura zerstören; es sind dies namentlich die Zerstörungen, zu welchen die sogenannte infiltrirte Tuberculose Veranlassung gibt. Wir haben gesehen, dass diese Krankheit, — eine Pneumonie mit käsigem Zerfall des Exsudates und des Lungengewebes, — sich vorzugsweise zu chronischer Miliartuberculose

*) Der Haemothorax aus traumatischen Ursachen findet in den chirurgischen Lehrbüchern seine Besprechung; der durch Ruptur der Aorta oder durch Aneurysmen der Aorta entstehende Haemothorax in den bezüglichen Capiteln.

gesellt, und dass sie, während jene anfänglich in der Tiefe der Lunge ihren Sitz hat, gleich anfangs peripherisch gelegene Lobuli befällt. Hieraus wird auch verständlich, dass die Perforationsstelle selten an der Lungenspitze, sondern fast immer im unteren Theile des oberen Lappens gefunden wird: an einer Stelle, an welcher ganz gewöhnlich die infiltrirte Tuberculose als Complication der Miliartuberculose auftritt. — Nächstdem führt circumscripter und diffuser Lungenbrand, Lungenabscesse, Lungenapoplexie, in äusserst seltenen Fällen eine Ruptur emphysematisch ausgedehnter Lungenalveolen zu Pneumothorax. — Häufiger gibt der Durchbruch eines Empyems in die Lunge, bei welchem das Exsudat in die Bronchien und Luft in die Pleurahöhle gelangt, zu der in Rede stehenden Krankheit Veranlassung. — Verschwindend selten sind die Fälle, in welchen aus dem Magen nach Durchbrechung des Zwerchfells Gas in die Pleurahöhle austritt.

Penetrirende Brustwunden mit und ohne Verletzung der Lunge, Rippenbrüche, die Paracentese, seltener der spontane Durchbruch des Empyems nach Aussen etc. gehören zu der letzteren Kategorie von Verletzungen, welche zu Pneumothorax führen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die enorme Ausdehnung der einen oder anderen Thoraxhälfte mit verstrichenen oder hervorgewölbten Intercostalräumen lässt oft schon bei der äusseren Besichtigung der Leiche die Krankheit vermuthen. Oeffnet man zuerst die Bauchhöhle, so findet man das Zwerchfell nach Unten hervorgewölbt, Leber oder Milz tief herab dislocirt. Sticht man mit dem Scalpell oder einem Troicart in die erweiterte Thoraxhälfte, so entweicht die Luft mit einem zischenden Geräusch und bläst ein vor die Oeffnung gehaltenes Licht aus. Die ausströmende Luft besteht zum grössten Theil aus Kohlensäure und Stickstoff und enthält nur wenig Sauerstoff; ihre Menge ist verschieden, meist aber, zumal nach perforirenden tuberculösen Cavernen, so beträchtlich, dass sie die erwähnte enorme Erweiterung des Thorax hervorbringt.

Nur in seltenen Fällen enthält die Pleurahöhle blos Luft; überlebt der Kranke die Entstehung des Pneumothorax nur wenige Tage lang, so hat sich gleichzeitig Pleuritis entwickelt, und wir finden ausser der Luft ein serös-fibrinöses oder purulentes Exsudat in den Pleurasäcken (Pneumo-Hydrothorax oder Pneumo-Pyothorax).*) Die Menge dieses Ergusses ist sehr variabel, meist um so grösser, je länger der Pneumothorax bestand. Der Erguss kann schliesslich fast die ganze Pleurahöhle ausfüllen, während die Menge

*) Bei der Leiche einer Kranken, welche 24 Stunden nach der Perforation einer tuberculösen Caverne starb, fand ich die Pleurahöhle noch frei von flüssigem pleuritischem Ergusse.

der Luft immer geringer wird, bis endlich gar alle Luft aus der Pleurahöhle verschwunden ist.

Die Lunge liegt, mag nun Luft allein oder Luft und pleuritisches Exsudat in der Pleurahöhle enthalten sein, meist völlig luftleer und auf ein sehr kleines Volumen reducirt neben der Wirbelsäule; nur wenn sie durch alte Adhäsionen partiell mit der Thoraxwand verwachsen ist, nimmt sie eine andere Stelle ein. Auch kann, wenn der Pneumothorax abgekapselt ist, die ausserhalb der Abkapselung gelegene Lunge unvollständig comprimirt und noch lufthaltig sein (so in dem wiederholt erwähnten Falle, in welchem sich ein Pneumothorax durch Zersetzung eines pleuritischen Exsudates entwickelt hatte). In vielen Fällen gelingt es nur mit Mühe, indem man die Lunge unter Wasser bringt und aufbläst, die Perforationsstelle zu entdecken, da sie durch Fibrinniederschläge verlegt ist. In anderen Fällen ist die Oeffnung in der That bereits geschlossen.

Ausser der erwähnten Verdrängung des Zwerchfells nach Unten findet man bei Pneumothorax meist eine beträchtliche Verdrängung des Herzens und Mediastinums, grösser als wir sie bei nur flüssigen Ergüssen in die Pleurahöhle finden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Als Vorboten des Pneumothorax kann man die Symptome derjenigen Krankheiten bezeichnen, welche am Häufigsten zu Perforationen der Pleura Veranlassung geben, also vor Allem die Symptome der Tuberculose; aber man glaube nicht, dass sich der Pneumothorax nur im Stadio conclamato der Tuberculose entwickele; im Gegentheil, oft gesellt sich die infiltrirte Tuberculose, welche zur Perforation der Pleura führt, zu den Anfangsstadien der Miliartuberculose hinzu.

Der Moment, in welchem die Perforation erfolgt, scheint in vielen Fällen von den Kranken wahrgenommen zu werden; sie haben das Gefühl, als ob in der Brust etwas zerreisse oder platze. Unmittelbar darauf entsteht eine schnell wachsende und bald auf's Höchste gesteigerte Dyspnoë; die Kranken vermögen entweder nur aufrecht zu sitzen oder liegen auf der kranken Seite, während jede Lageveränderung ihnen das Gefühl sofortiger Erstickung bereitet. Diese Dyspnoë beruht theils darauf, dass in kürzester Zeit die ganze eine Lunge comprimirt und unzugänglich für die Luft wird, ja dass durch das verdrängte Mediastinum auch die Lunge der verschonten Seite eine leichte Compression erfährt; theils darauf, dass die Compression der Capillaren der kranken Lunge hochgradige collaterale Hyperaemie der gesunden Lunge mit Verengerung der Alveolen und Oedem derselben hervorruft. Auf diese Weise kann auch die gesunde Lunge nur unvollständig respiriren, und die Athemnoth wird auf's Höchste gesteigert. — In allen Fällen von plötzlich entstandenem Pneumothorax, welche ich beobachtet habe, war mit der Dyspnoë ein peinigender Schmerz ver-

bunden, welcher am Heftigsten in der Gegend der unteren Rippen empfunden wurde und aus der Zerrung des Diaphragmas, vielleicht auch aus dem Beginn der consecutiven Pleuritis zu erklären ist. — Wenn die Kranken nicht vor dem Entstehen des Pneumothorax blutleer waren, so treten Zeichen von Stauung des Blutes vor dem rechten Herzen, dem durch die Compression der einen Lunge die Hälfte seiner Abzugskanäle verschlossen ist, auf; es gesellt sich acute Cyanose und oft gleich in den ersten Tagen oedematöse Anschwellung des Gesichts und der Extremitäten hinzu. — Der Puls ist klein, die Urinsecretion unterdrückt, die Extremitäten kühl, und der Kranke zeigt nicht selten den allgemeinen Collapsus, welchen wir bei anderen schweren Verletzungen, namentlich aber bei Perforationen von Magengeschwüren etc. beobachten.

Unter den Erscheinungen des insufficienten Athmens, welche wir oft geschildert, kann der Kranke in wenigen Stunden oder noch schneller zu Grunde gehen. In anderen Fällen stirbt derselbe erst nach Tagen oder Wochen unter denselben Erscheinungen oder erschöpft durch die consecutive Pleuritis.

Nur in seltenen Fällen endet der Pneumothorax in Genesung (wenn man die traumatische Form, bei welcher die Genesung fast die Regel ist, ausser Rechnung lässt). In diesen Fällen verwandelt sich der Pneumothorax, indem das Exsudat wächst, die Luft resorbirt wird, die Oeffnung in der Lunge verheilt, in einen einfachen pleuritischen Erguss, welcher schliesslich mit oder ohne Einziehung der Thoraxwand resorbirt werden kann. Ich habe eine Kranke behandelt, welche, nachdem sie Wochen lang in den desolatesten Zuständen zugebracht hatte, so dass man täglich ihr Ende erwarten musste, im Laufe eines Vierteljahres so weit genas, dass sie sich verheirathete und einer ziemlich ausgedehnten Wirthschaft vorstehen konnte. Bei dieser Kranken war die Oeffnung in der Pleura pulmonum geschlossen, während in einem von *Henoch* aus der *Romberg*'schen Klinik erzählten Falle Jahre lang eine Communication der Pleurahöhle mit den Bronchien fortbestand, so dass von Zeit zu Zeit der Inhalt der Pleura theilweise expectorirt wurde.

Die Symptome und der Verlauf des Pneumothorax werden selbstverständlich modificirt, wenn sich, unmittelbar nachdem Luft in den Thorax eingetreten ist, die Oeffnung schliesst, so dass sich nur wenig Luft in der Pleurahöhle ansammelt und die Compression unvollständig erfolgt, noch mehr aber, wenn sich aus einem zersetzten und abgekapselten Exsudate allmählich Gas entwickelt. In zwei der von mir beobachteten Fälle von Pneumothorax fehlte fast alle Dyspnoë; bei dem einen war der Pneumothorax ein traumatischer, bei dem anderen war er durch das zersetzte Empyem entstanden.

Die physikalische Untersuchung ergibt bei beträchtlichen Gasanhäufungen in der Pleurahöhle folgende Resultate: die Adspection zeigt die im §. 2. erwähnte, oft enorme Ausdehnung

der einen Thoraxhälfte mit verstrichenen oder hervorgewölbten Intercostalräumen, sowie die Dislocation des Herzstosses. Letzteres Symptom wird noch deutlicher durch die Palpation, welche bei linksseitigem Pneumothorax nicht selten den Herzimpuls auf der rechten Seite des Sternums wahrnehmen lässt. Der Pectoralfremitus ist aufgehoben. — Der Percussionsschall ist, so weit Luft im Thoraxcavum vorhanden, voll, aber nur dann tympanitisch, wenn die Spannung der Thoraxwand mässig ist; in allen anderen Fällen ist er nicht tympanitisch. Fast immer hört man, wenn man während des Percutirens das Ohr an den Thorax legt, metallischen Klang. Schon nach wenigen Tagen tritt an den abhängigen Stellen der kranken Thoraxhälfte ein leerer Percussionsschall auf, welcher sich meist schnell ausbreitet und die Eigenthümlichkeit zeigt, dass er mit der veränderten Lage des Kranken sofort seinen Platz ändert. Wenn der Kranke liegt, kann der Percussionsschall vorn bis zum unteren Rippenrande voll sein, sowie er sich aufrichtet, bis hoch hinauf gedämpft werden. — Noch ehe man das Ohr anlegt, lässt sich, wenn gleichzeitig Luft und Flüssigkeit im Thorax ist, sobald man den Kranken schüttelt (Succussion), oder sobald dieser schnell seine Lage wechselt, sich plötzlich aufrichtet oder hinlegt, oft ein deutliches metallisches Plätschern hören, ähnlich dem Geräusch, welches entsteht, wenn man Wasser in einer halbgefüllten Flasche schüttelt. — Das vesiculäre Athmen ist bei der Auscultation verschwunden, ein bei dem vollen Percussionsschall höchst bezeichnendes Symptom; statt desselben hört man, wenn auch nicht immer, metallische Geräusche, amphorisches Athmen, namentlich aber metallisches Rasseln bei Husten und das Tintement métallique, Geräusche, wie wir sie oberhalb grösserer Cavernen mit glatten, regelmässigen, gebauchten Wänden kennen gelernt haben. Man darf aus dem Auftreten dieser metallischen Geräusche keineswegs den Schluss machen, dass die Luft aus der Lunge in die Pleurahöhle ein- und ausströme. Diese Geräusche können auch dann gehört werden, wenn die Communication aufgehoben ist, da auch die innerhalb der Lunge entstehenden Geräusche metallisch wiederhallen. (Auch wenn man über die Mündung einer mit einer dünnen Membran verschlossenen Flasche, bläst oder auf ihre äussere Fläche einen Tropfen fallen lässt, hört man ein amphorisches Geräusch und ein metallisches Klingen.) Die physikalischen Erscheinungen werden wesentlich modificirt, je nachdem das Verhältniss von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle sich verändert; sie können bei einem excessiven Wachsen der Flüssigkeitsmenge und völliger Resorption der Luft endlich ganz die der pleuritischen Ergüsse werden. Ebenso modificiren die verschiedenen Entstehungsweisen des Pneumothorax mehr oder weniger die physikalischen Symptome, welche, wie wir sie oben beschrieben haben, der Form des Pneumothorax zukommen, die sich zu perforirenden Cavernen gesellt und allerdings die häufigste ist.

§. 4. Diagnose.

Nur in dem Fall, dass man zu einem Kranken gerufen wird oder einen Kranken in das Spital aufnimmt, welcher, der Erstickung nahe, über die Anamnese seines Uebels nicht Aufschluss geben kann, kann man Emphysem und Pneumothorax verwechseln, in allen anderen Fällen lässt die schnelle Entstehung der Athemnoth beim Pneumothorax, die höchst allmähliche beim Emphysem keinen Zweifel übrig. In jenen wenigen zweifelhaften Fällen halte man sich an folgende Kennzeichen: 1) Beim Emphysem — meist doppelseitig — sind beide Thoraxhälften, beim Pneumothorax — fast immer einseitig — ist nur die eine erweitert. 2) Beim Emphysem bilden die Intercostalräume flache Flächen, beim Pneumothorax sind sie verstrichen oder hervorgewölbt. 3) Beim Emphysem ist das Vesiculärathmen zwar schwach, aber fehlt nicht gänzlich, oder man hört statt desselben bronchitische Geräusche, beim Pneumothorax hört man nie Vesiculärathmen, oft metallische Geräusche. 4) Beim Emphysem ist der Pectoralfremitus zu fühlen, beim Pneumothorax fehlt derselbe fast immer.

Von grossen, leeren, oberflächlich gelegenen Cavernen, oberhalb welcher man den metallischen Percussionsschall und bei der Auscultation amphorisches Athmen und metallisches Rasseln hört, unterscheidet man den Pneumothorax durch folgende Momente: 1) Oberhalb jener Cavernen ist der Thorax eingesunken, oberhalb eines Pneumothorax erweitert. 2) Der Pectoralfremitus ist bei Cavernen vorhanden, oft verstärkt, beim Pneumothorax fehlt derselbe. 3) Die Rasselgeräusche in Cavernen pflegen lauter und reichlicher zu sein, beim Pneumothorax leiser und sparsamer. 4) Bei Cavernen sind die Nachbarorgane nicht dislocirt, beim Pneumothorax meist deutlich verdrängt.

§. 5. Therapie.

Die Behandlung des Pneumothorax kann nur eine palliative und symptomatische sein. In vielen Fällen, namentlich in solchen, in welchen die Blutmenge noch nicht vermindert ist, kann, wenn der Pneumothorax eintritt, namentlich bei der traumatischen Form, eine Venäsection dringend gefordert sein. Ja es ist möglich, dass man die Venäsection wiederholen muss, wenn die nicht comprimirte Lunge so hochgradig hyperaemirt wird, dass sie nur unvollständig functioniren kann. Die Schmerzen, welche durch Zerrung des Zwerchfells und die beginnende Pleuritis entstehen, behandle man mit örtlichen Blutentziehungen und kalten Umschlägen. Unentbehrlich sind Opiate, um die Beschwerden der Kranken zu mässigen und ihnen Ruhe zu verschaffen.

Die Punction mit einem feinen Troicart ist nur in den Fällen vorzunehmen, in welchen nachweisbar auch die andere Lunge durch die Verdrängung des Mediastinums in ihrer Function beeinträchtigt

ist. So lange die Oeffnung in der Lunge besteht, kann sie selbstverständlich nicht wie die Punction des pleuritischen Ergusses eine Wiederausdehnung der Lunge an der kranken Seite bewirken. Auch die Punction ist daher nur ein Palliativmittel.

Im weiteren Verlaufe des Pneumothorax gelten für die Behandlung desselben die für die Behandlung der Pleuritis aufgestellten Grundsätze.

Capitel IV.

Tuberculose der Pleura.

I. Der graue Miliartuberkel kommt im Gewebe der Pleura selbst fast nur bei der acuten Miliartuberculose neben Miliartuberkeln in der Lunge, der Milz, der Leber, den Gehirnhäuten etc. vor. Bei dieser Krankheit erliegt der Kranke, wie wir früher sahen, der Intensität des Fiebers, bevor die Tuberkeln weitere Metamorphosen eingehen. — Die Miliartuberculose der Pleura verläuft ohne locale Symptome.

II. Weit häufiger entwickeln sich Tuberkelgranulationen in den jungen Aftermembranen, zu welchen die Pleura bei wiederholt recrudescirender Pleuritis auswächst. Wir haben gesehen, dass bei den Entzündungen, die das junge, an weiten und dünnwandigen Capillaren reiche Gewebe bei recidivirender Pleuritis erfährt, leicht Gefässrupturen vorkommen, und so findet man oft gleichzeitig die haemorrhagische Form des pleuritischen Ergusses und die Tuberculose der Pseudomembranen. Letztere erscheint unter der Form zahlreicher, meist hanfkorngrosser, drusiger Hervorragungen in der vascularisirten Aftermembran, welche anfangs weisslich, späterhin gelb werden. Diese Tuberculose der Pseudomembranen ist (*Virchow*) am Besten geeignet, die Entstehung und die Metamorphosen der Tuberkeln zu beobachten.*) Die Sym-

*) In den Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1850, beschreibt *Virchow* die Entstehung der Miliartuberkeln neben jungem, gefässreichem Bindegewebe auf serösen Häuten folgendermaassen: „Während ein Theil sich zu jungem, aus geschwänzten Körpern bestehendem Bindegewebe mit Gefässen umwandelt, sieht man einen anderen zu kern- und zellenartigen Gebilden sich gestalten, welche durch endogene Vermehrung schnell zunehmen, so dass ihre Zahl an einzelnen Punkten sehr gross wird. Namentlich ist die Zahl der endogenen Kerne zuweilen ganz kolossal. Dann beginnt eine Rückbildung: nach einer partiellen Fettmetamorphose zerfallen die Zellen, es entsteht ein körniger Detritus, in dem die Kerne noch eine Zeit lang als geschrumpfte, mehr unregelmässige, undurchsichtige Körper zu sehen sind, bis auch sie zerfallen und zuletzt eine ganz amorphe, feinkörnige Masse zurückbleibt.“

ptome dieser Form der Pleuratuberculose sind von denen einer Pleuritis mit haemorrhagischem Exsudate nicht zu unterscheiden.

III. Zuweilen beobachtet man eine Entwickelung grösserer conglomerirter Tuberkelmassen im subserösen Gewebe der Costalpleura. Diese erweichen, zerfallen, bewirken Caries der Rippen, können zu Perforationen in die Pleurahöhle oder nach Aussen oder auch nach beiden Richtungen führen und im letzteren Falle Pneumothorax veranlassen.

Capitel V.

Krebs der Pleura.

Der Pleurakrebs kommt niemals primär, sondern immer nur bei vorgeschrittener allgemeiner Krebserkrankung und Krebsentwickelung in anderen, namentlich benachbarten Organen vor; er complicirt am Häufigsten Krebs der Brustdrüse, Krebs des Mediastinum, Krebs der Lungen und entwickelt sich vorzugsweise häufig nach der Exstirpation von Brustkrebs. Die Pleura wird dabei entweder von Aussen durch die benachbarten Krebsgebilde durchbrochen, welche nun in Form knolliger Wülste hineinwuchern oder es entstehen selbständig auf der Pleura Krebsknoten bis zu dem Umfang einer Faust, die ein speckig-markiges Ansehen und eine höckerige oder mehr oder weniger abgeplattete Oberfläche zeigen. Krebse der Pleura sind reich an Zellen, arm an Bindegewebe und gehören zu den Markschwämmen. Bei einiger Ausbreitung der krebsigen Degeneration sammelt sich eine Flüssigkeit in der Pleurahöhle an, welche gleichsam in der Mitte steht zwischen entzündlichen und hydropischen Exsudaten: sie enthält, wie die Ergüsse, welche wir auch in anderen serösen Säcken finden, wenn diese der Sitz einer krebsigen Entartung sind, zwar Fibrin, aber das Fibrin geht erst später in Gerinnung über, d. h. wir finden in derselben keine Fibrinniederschläge, wohl aber schlagen sich beim Stehen der entleerten Flüssigkeit an der Luft allmählich und oft viele Tage lang gerinnende Massen nieder — Hydrops lymphaticus (*Virchow*), Hydrops fibrinosus (*Vogel*).

Bei Weitem in den meisten Fällen sind Pleurakrebse nicht zu diagnosticiren. Entwickelt sich bei längerem Bestehen von Krebs in der Brustdrüse, welcher unverschiebbar der Brust aufsitzt, oder nach Exstirpation eines Brustkrebses unter mässigen Schmerzen ein langsam wachsender Erguss in die Pleurahöhle, so ist man befugt, eine Wucherung von Krebsmassen auf der inneren Thoraxwand anzunehmen. — Grössere Tumoren können die Lunge oder grössere Bronchien comprimiren, das Herz verdrängen oder einen

Druck auf die grossen Gefässe ausüben. Dadurch kann Dyspnoë, Cyanose, Schwindel etc. entstehen, Symptome, deren Deutung aber nur selten gelingen wird. — Erreichen grosse Krebstumoren die Thoraxwand, so wird der Percussionsschall an dieser Stelle absolut gedämpft, und wenn der Tumor nach Hinten der Aorta, nach Vorn der Thoraxwand anliegt, so kann sich Pulsation entwickeln und der Pleurakrebs mit einem Aortenaneurysma verwechselt werden. Dies geschieht um so leichter, als in der Aorta da, wo sie comprimirt ist, ein Aftergeräusch entstehen kann, welches man an der gedämpften, schwach pulsirenden Stelle vernimmt. Indessen die erwähnte Pulsation ist immer schwach und das Aftergeräusch stets nur ein systolisches; niemals hört man das doppelte Aftergeräusch, das man in Aortenaneurysmen, welche der Thoraxwand anliegen, selten vermisst. Endlich gibt die Anamnese, namentlich die etwaige Exstirpation eines Brustkrebses, diagnostischen Anhalt. Von einer Therapie des Pleurakrebses dürfen wir füglich nicht reden, da wir uns auf eine palliative Behandlung der lästigsten Symptome beschränken müssen.

Anhang

zu den

Krankheiten der Respirations-Organe.

Krankheiten der Nasenhöhle.

Capitel I.

Hyperaemie und Katarrh der Nasenschleimhaut. — Koryza. Gravedo. — Schnupfen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die für den Katarrh charakteristischen Störungen der Ernährung und der Function werden an der Nasenschleimhaut überaus häufig beobachtet und führen hier den Namen des Schnupfens. Weit seltener und fast nur im Verlaufe von Infectionskrankheiten wird die Nasenschleimhaut von croupösen und diphtheritischen Entzündungen befallen.

In Betreff der Aetiologie des Nasenkatarrhs gilt fast dasselbe, was wir über die Aetiologie der Laryngeal- und Bronchialkatarrhe gesagt haben. Die Disposition für den Schnupfen ist bei verschiedenen Individuen sehr ungleich. Bei Kindern ist sie im Allgemeinen grösser, als bei Erwachsenen, bei schwächlichen, zarten, namentlich scrophulösen Individuen grösser, als bei robusten, musculösen Menschen; eine allmähliche Abhärtung vermindert die Disposition, so dass starke Schnupfer, welche ihre Nasenschleimhaut fast ohne Unterlass insultiren, verhältnissmässig selten an Nasenkatarrh leiden. Wiederholtes Befallenwerden steigert die Disposition zu neuer Erkrankung. Ausserdem aber gibt es disponirende Momente, welche uns gänzlich unbekannt sind, oder mit anderen Worten, wir finden eine auffallend grosse Anlage zum Schnupfen auch bei solchen Individuen, an denen wir im Uebrigen keine besonderen Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich von anderen wenig disponirten Individuen unterscheiden, entdecken können.

Die Gelegenheitsursachen, welche zu Katarrh der Nase führen, sind sehr mannichfach, und die unter den Laien fast allgemein herrschende Ansicht, dass jeder Schnupfen ohne Ausnahme durch Erkältungen der äusseren Haut entstehe, ist falsch, wenn auch die Mehrzahl der Fälle von Erkältungen, namentlich der Füsse, abhängt. — Nächstdem führen am Häufigsten örtlich einwirkende Schädlichkeiten zu Katarrhen der Nasenschleimhaut, z. B. das Eindringen von heisser Luft, von Staub und von scharfen Dämpfen, von fremden Körpern in die Nasenhöhle, das Tabakschnupfen bei Leuten, welche nicht daran gewöhnt sind, ebenso Schläge und Stösse, welche die Nase treffen, oft wiederholtes gewaltsames Ausschnauben etc. — In anderen Fällen begleitet der Katarrh anderweitige Erkrankungen, Geschwüre, Neubildungen, Caries und Nekrose der Nase. — Nicht selten pflanzt sich eine Entzündung von benachbarten Organen auf die Nasenschleimhaut fort; so gesellt sich ein sehr lästiger und intensiver Schnupfen constant zu den Furunkeln an der Oberlippe und zu den Abscessen des Zahnfleisches an den oberen Schneidezähnen. — Nasenkatarrhe sind endlich nicht selten Symptom einer constitutionellen Erkrankung; hieher gehören der Schnupfen, welcher die Masern, den exanthematischen Typhus begleitet, die leichteren Formen der scarlatinösen Koryza, die syphilitische Koryza bei angeborener Lues (s. die betreffenden Capitel in Bd. II.), wahrscheinlich auch der Nasenkatarrh, welcher als Theilerscheinung sehr verbreiteter Katarrhe während herrschender Grippenepidemieen eine grosse Zahl von Menschen befällt, und gewissermaassen der Jod-Schnupfen, welcher eines der wichtigsten Symptome der Jodintoxication bildet. — Der ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht, dass der Schnupfen ansteckend sei, stehen die Experimente von *Friedreich* entgegen, in welchen es nicht gelang, durch Uebertragung des Secretes von Personen, welche an Koryza in verschiedenen Stadien litten, auf die Nasenschleimhaut gesunder Individuen die Krankheit auf letztere zu überpflanzen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Im Beginn des acuten Katarrhs sind die Capillaren der Nasenschleimhaut mit Blut überfüllt, das Gewebe durchfeuchtet, und die in Folge der Hyperaemie und des Oedems geschwellte Schleimhaut sondert ein farbloses dünnflüssiges salziges Secret ab. Im weiteren Verlaufe wird das Secret, während die Hyperaemie und Schwellung der Schleimhaut abnimmt, dickflüssiger und durch reichliche Beimischung von jungen Zellen undurchsichtig.

Bei dem chronischen Katarrh erscheint die Nasenschleimhaut beträchtlich gewulstet; sie sondert ein in einzelnen Fällen nur spärliches, gewöhnlich aber sehr reichliches und durch massenhafte Beimischung junger Zellen eiterähnliches Secret ab. Dieses vertrocknet nicht selten in der Nase zu harten, schmutzig dunkelgrünen Krusten und zeigt bei einzelnen Individuen, ohne dass sich die Ur-

sache dieser Erscheinung nachweisen lässt, eine grosse Neigung zu fauliger Zersetzung.

Der chronische Katarrh führt in manchen Fällen, indem die Zellenbildung nicht auf die Oberfläche der Schleimhaut beschränkt bleibt, sondern auch auf das Gewebe der Schleimhaut übergreift, zu katarrhalischen Geschwüren; diese bleiben in der Regel oberflächlich, dringen aber auch zuweilen, namentlich bei scrophulösen und kachektischen Individuen, in die Tiefe, können das Perichondrium und das Periost zerstören und zu Caries und Nekrose der Knorpel und Knochen der Nase führen. In dem Secret der Geschwüre, zumal derer, welche eine Caries und Nekrose der Knorpel und Knochen herbeigeführt haben, geht fast constant eine faulige Zersetzung vor, die einen höchst übeln Geruch bewirkt, eine Erscheinung, welche bei dem Secrete eines einfachen chronischen Katarrhs nur ausnahmsweise beobachtet wird.

In anderen Fällen führt der chronische Nasenkatarrh zu polypöser Gewebswucherung. Diese erscheint nach *Rokitansky* „bald als eine über eine grössere Strecke diffuse Verdickung der Schleimhaut, zumal an den Muscheln, mit unebener Oberfläche, Entwickelung warzenartiger Protuberanzen, faltenartiger Wülste, bald als eine mehr umschriebene Wulstung, welche gleich jenen zu einem rundlichen gestielten keulenförmigen Körper heranwächst. Sie bestehen aus einer gallertähnlichen Wucherung der Bindegewebsgrundlage der Schleimhaut und aus deren Drüsen, welche nicht selten zu Cysten degeneriren. Allmählich geht die sie constituirende Masse in faseriges Bindegewebe über; sie beengen den Raum der Nasenhöhle, verstopfen dieselbe und kommen endlich in den Nasenöffnungen, den Choanen zum Vorschein."

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome des acuten Nasenkatarrhs können als allgemein bekannt vorausgesetzt werden und sollen, da sie wohl jeder an sich selbst beobachtet hat, eine nur kurze Besprechung finden. Gewöhnlich klagen die Kranken zuerst über ein Gefühl von Trockenheit in der Nase und über eine mehr oder weniger vollständige sie zu einem höchst unzweckmässigen Ausschnauben verleitende Obstruction des einen oder des anderen oder beider Nasenlöcher. Von Zeit zu Zeit, oft mit nur kurzen Intervallen, entsteht ein Jucken und Prickeln in der Nase, welches meist unmittelbar der unter dem Namen des Niesens bekannten complicirten Reflexerscheinung vorhergeht, sich ab und zu aber auch wieder verliert, ohne dass das erwartete Niesen eintritt. Bald folgt auf die Trockenheit der Nase eine sehr abundante Secretion, und es fliesst fast unaufhörlich eine farblose, durchsichtige, wässerige Flüssigkeit von salzigem Geschmack, welche die Oberlippe reizt, röthet und zuweilen erodirt, aus den Nasenlöchern hervor. Diese reizende Beschaffenheit verdankt das jetzt stark alkalisch reagirende Secret nach *Donders* seinem Reich-

thum an Salmiak, während es ärmer an Kochsalz ist als der salzige Geschmack erwarten lässt. Das Geruchs- und Geschmacksvermögen sind beeinträchtigt, die Sprache ist näselnd. Fast in allen Fällen ist der Katarrh auch auf die Schleimhaut der Sinus frontales verbreitet, und die Kranken klagen in Folge dessen je nach der Heftigkeit des Katarrhs über ein Gefühl von Druck oder über lästigen Schmerz in der Stirne. So weit man die Nasenschleimhaut beobachten kann, sieht man die Röthung und Schwellung derselben. Bei Katarrhen von grösserer Intensität breitet sich die Röthung und Schwellung von der Schleimhaut auch auf die äusseren Decken der Nase und der Wange aus. Sehr häufig ist mit dem Schnupfen eine katarrhalische Conjunctivitis complicirt, die Kranken sind lichtscheu, und aus den gerötheten Augen fliessen reichlich Thränen in die Nasenhöhlen und über die Wangen. Nehmen die Fauces an dem Katarrh der Nase Antheil, so sind Schlingbeschwerden vorhanden; sind auch die Luftwege betheiligt, so gesellen sich zu den erwähnten Erscheinungen Husten und Heiserkeit hinzu. Bei Fortpflanzung des Katarrhs auf die Tuba Eustachii endlich entstehen leichte Schmerzen im Ohr, Ohrensausen, vorübergehende Schwerhörigkeit.

Der geschilderte Symptomencomplex ist fast immer, zumal wenn der Katarrh eine grössere Intensität und eine weitere Verbreitung erreicht, von einem fieberhaften Allgemeinleiden begleitet. Bei manchen Menschen, welche wenig zu fieberhafter Reaction geneigt sind, ist dieses Allgemeinleiden gering, bei anderen gewöhnlich als reizbar bezeichneten Individuen ist es im höchsten Grade lästig.

Wir haben die Symptome des Katarrhalfiebers, namentlich das oft wiederholte durch jeden Temperaturwechsel hervorgerufene Frösteln, die schmerzhafte Abgeschlagenheit der Glieder, die Appetitlosigkeit der Kranken etc. bei der Besprechung des Bronchialkatarrhs ausführlich geschildert.

Die Dauer des acuten Nasenkatarrhs ist gewöhnlich eine kurze. Meist schon am zweiten oder dritten Tage der Krankheit wird die Absonderung weniger reichlich, dickflüssig, undurchsichtiger, verliert den salzigen Geschmack, reagirt weniger stark alkalisch, nimmt eine gelbliche oder gelbgrüne Farbe an und trocknet namentlich Nachts zu derben, der Schleimhaut fest adhärirenden Krusten ein. Das Kitzeln in der Nase, das Niesen werden seltener, der Stirnkopfschmerz lässt nach, die Schwellung der Schleimhaut verliert sich, und die Nasengänge werden, wenn das etwa vorhandene, flüssige oder eingetrocknete Secret durch Schnauben entfernt ist, wegsam. Das fieberhafte Allgemeinleiden besteht selten länger als ein oder zwei Tage. Auch die Erscheinungen, welche der Ausbreitung des Katarrhs auf benachbarte Schleimhäute angehören, pflegen gegen das Ende der ersten Woche ihre Intensität zu verlieren oder gänzlich aufzuhören, und in den meisten Fällen endet die Krankheit am 5ten, 6ten bis 8ten Tag in vollständige Genesung. Nur selten und namentlich bei scrophulösen Individuen zieht sich der Schnupfen in

die Länge und wird aus einem acuten ein chronisches Leiden. Während somit der acute Nasenkatarrh für Erwachsene eine ebenso ungefährliche als häufige Krankheit ist, wird er für Säuglinge zuweilen dadurch gefährlich, dass die Obstruction ihrer ohnehin engen Nasenlöcher das Saugen erschwert. Führt man in solchen Fällen nicht mit dem Löffel Nahrung zu, so kann bei sehr nahrungsbedürftigen schwachen Kindern selbst das Leben bedroht werden.

Bei dem chronischen Nasenkatarrh pflegt das Gefühl von Prickeln in der Nase, das Niesen, der Stirnkopfschmerz, das fieberhafte Allgemeinleiden zu fehlen; dagegen bewirkt die Wulstung der Schleimhaut gewöhnlich eine dauernde Verengerung der Nasengänge. Dem mehr oder weniger vollständigen Verschluss der einen oder beider Nasenhälften, durch welchen das Einziehen der Luft erschwert wird und die Sprache einen näselnden Beiklang erhält, verdankt der chronische Nasenkatarrh den bei den Laien vulgären Namen des „Stockschnupfens“. Das Secret der kranken Nasenschleimhaut ist bald schleimig, bald schleimig-eiterig. In manchen Fällen wird es in geringer, in anderen in grosser Menge abgesondert. Nicht immer ist es das reichliche und mehr eiterige Secret, welches vorzugsweise die Tendenz zu fauliger Zersetzung zeigt. Man beobachtet im Gegentheil die sogenannte Stinknase, Punaisie zuweilen auch bei chronischen Nasenkatarrhen mit so spärlichem Secret, dass man hier und da den Katarrh übersehen und behauptet hat, die Punaisie beruhe in manchen Fällen auf einer foetiden Exhalation der Nasenschleimhaut und nicht auf dem Foetor ihres faulenden Secrets. Dass das Secret leichter faule, wenn die Nase ungewöhnlich enge ist, ist nicht ganz unwahrscheinlich; es lässt sich für diese Auffassung wenigstens als Analogon anführen, dass bei kleinen Kindern, welche an Intertrigo hinter den Ohren leiden, das Secret der wunden Hautstellen in der engen Spalte zwischen Ohr und Kopf sehr leicht fault und einen cadaverösen Geruch annimmt. Ist das Secret reichlich und eiterartig, so bilden sich häufig die oben erwähnten steinharten schwarzgrünen Krusten, welche theils ausgeschnaubt, theils durch die Choanen in den Pharynx eingezogen und von hier durch Räuspern entfernt werden. In manchen Fällen findet man auch die hintere Pharynxwand mit ähnlichen Krusten bedeckt. — Der chronische Nasenkatarrh ist eine überaus hartnäckige Krankheit, welche nicht selten jeder Behandlung spottet und mit wechselnder Intensität viele Jahre hindurch fortbesteht. Es ist oft schwierig oder gar unmöglich festzustellen, ob der chronische Nasenkatarrh zu Geschwürsbildung in der Nase, zur Ozaena im engeren Sinne geführt hat. Gerade der Umstand, dass der foetide Geruch des Secrets nicht pathognostisch für die Verschwärung der Nasenschleimhaut ist, sondern auch bei der einfachen chronischen Koryza vorkommt, hat es nothwendig gemacht, dass diejenigen Aerzte, welche jede mit einem stinkenden Ausfluss verbundene Krankheit der Nase als Ozaena bezeichnen, zwei Formen der Ozaena, eine Ozaena

ulcerosa und non ulcerosa aufstellen. Nur wenn die Geschwüre so tief sitzen, dass man sie bei einer zweckmässigen Beleuchtung und Erweiterung der Nasenlöcher zu Gesicht bekommt, oder dass man sie mit der Sonde erreichen kann, ist eine sichere Diagnose möglich. Selbst die oberflächlichen Geschwüre der Nase, welche nicht bis auf das Perichondrium oder bis auf das Periost vordringen, sind von grosser Hartnäckigkeit. Abgesehen von den immer wiederkehrenden Insulten, welche sie beim Schnauben erleiden, macht es die feste Anheftung der Nasenschleimhaut an die Knorpel und Knochen fast unmöglich, dass sich die Ränder der Geschwüre einander nähern, ein Umstand, durch welchen die Vernarbung in hohem Grade erschwert wird. Ueber die syphilitische Ozaena werden wir im zweiten Bande reden. Auch die Zerstörung der Nase durch Lupus, welche man vielfach als scrophulöse Ozaena bezeichnet, wird dort, so weit sie nicht in das Bereich der Chirurgie gehört, erörtert werden.

Ob die Nasengänge durch diffuse Schwellung und Hypertrophie der Schleimhaut oder durch polypöse Gewebswucherung verengt sind, bleibt gewöhnlich so lange dunkel, bis die Polypen der Adspection oder Palpation zugänglich werden. Man versäume es nie bei Kranken, welche über die Erscheinungen eines Stockschnupfens in einem oder in beiden Nasenhöhlen klagen, zumal wenn bei heftigem Ausschnauben das Secret mehr oder weniger reichlich mit Blut gemischt ist, die Nase sowohl von Vorn als von Hinten durch die Choanen auf das Sorgfältigste zu exploriren. Die Technik der Untersuchung sowie die Symptomatologie sehr umfangreicher Nasenpolypen gehören in das Bereich der Chirurgie. Ich übergehe dieselben ebenso, wie ich in Betreff der übrigen Neubildungen in der Nase und der Krankheiten ihrer Nebenhöhlen auf die chirurgischen Handbücher und vor Allem auf das classische Werk meines Collegen *Bruns* verweise.

§. 4. Therapie.

Es sind von verschiedenen Seiten für die Behandlung des acuten Nasenkatarrhs Abortivmethoden empfohlen; aber keine derselben, weder das Ausstopfen der Nasenlöcher mit Schwämmchen oder Charpiebäuschen, noch Einspritzungen in die Nase oder das Bepinseln der kranken Schleimhaut mit Lösungen von adstringirenden oder narkotischen Substanzen, noch die Application von Narkoticis in Pulverform, noch das Einathmen von verdunstender Essigsäure, noch endlich die sogenannte Diaeta sicca haben sich allgemeinere Anerkennung erworben. Nur die Einleitung einer energischen Diaphorese, welche in der That den acuten Nasenkatarrh in vielen Fällen coupirt oder doch beträchtlich abkürzt, verdient Nachahmung. Wo sich die Gelegenheit für ein russisches Dampfbad darbietet, verordne man Kranken, bei welchen sich ein heftiger Schnupfen entwickelt, dass sie ein solches mit aller der Vorsicht, von welcher der Erfolg

der etwas heroischen Prozedur abhängt, gebrauchen. In den meisten Fällen beschränke man sich darauf dem Kranken anzurathen, dass er einige Tage das Zimmer hüte, dass er von Zeit zu Zeit etwas heisses Getränk geniesse, dass er sich den Kopf und die Füsse warm halte, dass er sich nicht seidener oder baumwollener, sondern leinener Taschentücher bediene und diese häufig wechsele, und dass er die Oberlippe mit Lippenpomade bestreiche, um sie durch einen Fettüberzug vor der reizenden Einwirkung des scharfen Secrets zu schützen. Auch das Einathmen warmer Dämpfe im Beginn des Schnupfens, so lange die Nase trocken ist, wird von manchen Kranken gelobt. Das Einziehen von kaltem Wasser in die Nase ist zwar nicht, wie es der Volksglaube stempelt, gefährlich, aber es gewährt auch nicht eine dauernde Erleichterung und scheint sogar zuweilen den Prozess in die Länge zu ziehen. In den späteren Stadien des acuten Schnupfens, wenn die Reizbarkeit der Schleimhaut einem mehr torpiden Zustande Platz gemacht hat, bringt oft ein weiterer Spaziergang in frischer Luft und selbst eine von Zeit zu Zeit genommene Prise Schnupftabak den Prozess zum schnelleren Abschluss.[1] Bei Säuglingen, welche noch nicht ausschnauben können, ist es nothwendig, dass man die Nasenlöcher durch Ausspritzen mit lauwarmer Flüssigkeit von dem verstopfenden Secret befreit, und dass man ihnen, so lange das Saugen erschwert ist, die Milch mit dem Theelöffel oder der Schnabeltasse zuführt.

Bei der Behandlung des *chronischen Nasenkatarrhs* müssen vor Allem etwaige Constitutionsanomalieen berücksichtigt werden. Unter den bei der Scrophulose näher zu erörternden Umständen ist die Darreichung von Leberthran indicirt. Bei aufgeschwemmten pastösen Individuen mit übermässiger Fettproduction kann dagegen eine Entziehungscur und die methodische Darreichung von Laxanzen, sowie der Gebrauch von Kaltwassercuren am Platze sein. Sehr wichtig ist für die Beseitigung der chronischen Koryza die örtliche Behandlung. Am Wirksamsten ist das Bepinseln der gewulsteten Schleimhaut mit einer Lösung von Arg. nitricum (gr. iv—ʒß : ℥j), oder die von Zeit zu Zeit wiederholte Aetzung derselben mit Höllenstein in Substanz. In besonderem Rufe gegen den chronischen Schnupfen steht auch die örtliche Application von Mercurialpräparaten unter der Form von Schnupfpulvern (Kalomel, Merc. praec. rubr. ana gr. xij, Sacch. alb. ℥ß) oder von schwachen Sublimatlösungen, welche man in die Nase einspritzt. Weniger zu empfehlen ist die Anwendung des Alauns, der Zink- und Bleipräparate, des Tannins etc. Ist der Ausfluss übelriechend und verliert er diese Beschaffenheit bei der angeführten Behandlung nicht, so mache man den Versuch, ob Einspritzungen von Chlorwasser, von schwacher Jodlösung (Jodi puri gr. ij—iv, Kal. jodati gr. iv—viij, Aquae destillat. ℥vj) oder von Aqua Kreosoti günstigere Resultate geben.

Die *katarrhalischen Geschwüre* fordern im Wesentlichen dieselbe Behandlung wie der chronische Katarrh. Nur ist bei ihnen

die örtliche Behandlung, namentlich das Touchiren der Geschwüre mit Höllenstein noch dringender angezeigt, als bei dem einfachen Katarrh.

Die Behandlung der polypösen Gewebswucherungen gehört in das Bereich der Chirurgie.

Capitel II.

Blutungen der Nasenschleimhaut. — Nasenbluten. — Epistaxis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Capillaren der Nasenschleimhaut erleiden weit häufiger als die Capillaren anderer Schleimhäute und anderer Organe, wenn sie durch einen stärkern Seitendruck erweitert werden, Rupturen. Die meisten Menschen leiden niemals an einer anderen spontanen Blutung als an Nasenbluten; bei dem einen tritt dasselbe häufiger, bei dem anderen seltener ein, aber ganz verschont bleiben wenige Menschen. Wenn aber Blutungen aus der Nasenschleimhaut die am Häufigsten vorkommenden spontanen Blutungen sind, so darf es uns nicht wundern, dass unter gewissen Bedingungen, unter welchen sich die Neigung zu spontanen Blutungen vermehrt, es gerade die Capillaren der Nase sind, welche vorzugsweise oder sogar allein Continuitätsstörungen erfahren. Wahrscheinlich ist die krankhafte Beschaffenheit der Capillarwände, bei welcher sie leicht zerreissen, also die haemorrhagische Diathese, mehr oder weniger über sämmtliche Gefässe des Körpers verbreitet, aber nur in der Nase, also in dem Organe, in welchem die Capillarwände ohnehin eine geringe Widerstandsfähigkeit besitzen, reicht die über den ganzen Körper verbreitete Ernährungsstörung der Gefässwände aus, um zu einer Berstung durch den einfachen Blutdruck zu führen.

Die Disposition für das Nasenbluten ist im Ganzen bei jugendlichen Individuen weit grösser als bei Leuten im vorgeschrittenen Lebensalter, aber sie entwickelt sich gewöhnlich erst nach der zweiten Dentition, und ist bei ganz kleinen Kindern noch nicht vorhanden. Es sind ferner mehr die gracilen Constitutionen mit dünnen Knochen, schlaffer Musculatur, dünner Haut, welche häufiger als starkknochige, musculöse Individuen von Blutungen aus der Nase heimgesucht werden. Ganz besonders wird die Ernährung der Capillarwände durch erschöpfende Krankheitsprozesse, mögen dieselben acut oder chronisch verlaufen, beeinträchtigt; und wir sehen als Theilerscheinung eines acuten oder chronischen Marasmus im Verlauf des Typhus, langwieriger Wechselfieber, acuter Exantheme, der Pleuritis, der Peritonitis (namentlich der schleichenden Entzündungen im Unterleib, welche vom Coecum oder Colon ausgehen), ebenso auch im Verlauf der Tuberculose, der Caries etc. überraschend

häufig Nasenbluten auftreten. Die oben ausgesprochene Ansicht, dass die Capillaren der Nase zu Rupturen geneigter sind als die Capillaren anderer Organe, wird gerade durch die Erscheinung wesentlich gestützt, dass durch jene Krankheitsprozesse, welche doch gewiss die Ernährung des ganzen Körpers, nicht nur die der Nasenschleimhaut beeinträchtigen, in neun Fällen Nasenbluten entsteht, ehe einmal in anderen Organen eine Blutung zu Stande kommt. Wir müssen endlich erwähnen, dass bei den meisten Milzkrankheiten Blutungen aus der Nase eine häufige Erscheinung sind, und dass bei den alten Aerzten und noch heute bei den Laien häufig wiederkehrendes Nasenbluten zumal aus dem linken Nasenloche fast für ein pathognostisches Symptom einer Milzerkrankung gilt. Es kommen nun aber Erkrankungen der Milz so häufig als Begleiter erschöpfender Krankheiten vor, und diese haben wiederum, auch wo sie nicht mit Milzleiden complicirt sind, so häufig Neigung zu Nasenbluten im Gefolge, dass der genetische Zusammenhang des Nasenblutens mit der Milzerkrankung gewöhnlich zweifelhaft bleibt. Dies gilt von der Hyperaemie, der einfachen Hypertrophie, der speckigen Entartung der Milz, und nur von einer Erkrankung der Milz, derjenigen nämlich, welche der Leuchaemie zu Grunde liegt, können wir es als constatirt annehmen, dass das Nasenbluten unmittelbar von der Milzerkrankung oder wenigstens mittelbar von der durch diese gesetzten Beeinträchtigung der Gesammternährung abhängt.

Die Gelegenheitsursachen des Nasenblutens sind in den meisten Fällen geringfügiger Art, so dass sie sich gewöhnlich dem Nachweis entziehen. Es kommen zwar nach Schlägen oder Stössen oder nach anderen Verletzungen, welche die Nase erfährt, Blutungen aus derselben zu Stande, ebenso begleiten symptomatische Blutungen nicht selten den Katarrh, die Ulceration, die Neubildungen in der Nasenhöhle, aber diese Blutungen pflegen bei Individuen ohne krankhafte Prädisposition keine bedeutende Intensität zu erreichen und kaum eingreifende therapeutische Maassregeln nothwendig zu machen.

Bei Leuten mit krankhafter Disposition dagegen führt oft der plethorische Zustand, in welchem sich der Organismus nach einer reichlichen Mahlzeit befindet, zu Blutungen aus der Nase, in anderen Fällen ruft der Genuss von Spirituosen, von Kaffee oder Thee oder anderem warmem Getränk, ebenso heftige Körperbewegungen, heftige Gemüthsaffecte und andere die Herzaction aufregenden Einflüsse Anfälle von Nasenbluten hervor; in noch anderen Fällen ist eine geringfügige Hemmung, welche der Abfluss des Blutes aus dem Kopfe erfährt, ausreichend, um eine Ruptur der Capillaren hervorzurufen; aber, wie gesagt, in der Mehrzahl der Fälle sind die Gelegenheitsursachen bei prädisponirten Individuen nicht nachzuweisen, und wenn man auch theoretisch eine plethorische, fluxionäre und eine durch Blutstockung entstandene Form des Nasenblutens unterscheiden kann, so ist es bei der Beurtheilung eines concreten Falles oft schwer zu entscheiden, in welche dieser drei Kategorieen derselbe gehörte.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Leichen von Individuen, welche an Nasenbluten verstorben sind, faulen sehr schnell und bieten bei der Obduction die Zeichen der höchsten Blutleere dar. Im Uebrigen sind die Resultate der Obduction negativ, d. h. es gelingt weder offene Gefässlumina als die eigentliche Quelle der Blutung nachzuweisen, noch auch die anatomischen Veränderungen der Gefässwände, von welchen die Neigung zu Rupturen derselben abhängt, durch die mikroskopische Untersuchung zu constatiren.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Dem Eintritt der Blutung gehen in manchen Fällen Vorboten voraus. Dieselben bestehen entweder nur in den Erscheinungen, welche der Hyperaemie und Schwellung der Nasenschleimhaut angehören, so dass die Kranken einige Zeit ehe die Blutung beginnt über das Verstopftsein ihrer Nase und über Druck in der Gegend der Stirnhöhlen klagen, oder sie gehören einer fluxionären oder Stauungshyperaemie des Gehirns oder einer allgemeinen Gefässüberfüllung an. In dem einen wie in dem anderen Falle pflegen die Prodromalerscheinungen bald nach dem Eintritt der Blutung sich zu bessern, und da sie gewöhnlich lästiger sind als die Blutung selbst, so pflegt man letztere in solchen Fällen als kritisch zu bezeichnen.

Die Erscheinungen der wirklich eingetretenen Blutung bedürfen keiner ausführlicheren Besprechung. Es ergiesst sich eben Blut entweder aus beiden oder, was häufiger der Fall ist, aus einem Nasenloch bald tropfenweise, bald in einem continuirlichen mehr oder weniger reichlichen Flusse. Tritt die Blutung ein während die Kranken schlafend auf dem Rücken liegen, so fliesst das Blut leicht durch die Choanen in die Rachenhöhle, gelangt zum Theil in den Larynx, erregt Hustenreiz, und die Kranken glauben dann beim Erwachen zu ihrem grössten Schrecken, dass sie an einer Lungenblutung leiden. In anderen derartigen Fällen wird es verschluckt, gelangt in den Magen und kann, wenn es später durch Erbrechen wieder entleert wird, zu Verwechselung mit einer Magenblutung Veranlassung geben. Fast immer hat das anfangs ergossene Blut eine ziemlich dunkle Farbe und zeigt grosse Neigung in dem Gefäss, in welchem es aufgefangen wird, oder an den Lippen und in der Nase selbst zu gerinnen. Diese Gerinnung, sei es dass sie zur spontanen Tamponade der Nase führt, sei es dass sie sich von dem ergossenen Blute auf das innerhalb der Capillaren vorhandene fortpflanzt, sistirt in den meisten Fällen nach kurzer Zeit die Blutung; in anderen Fällen aber, in welchen das Blut von Anfang an wenig Neigung zum Gerinnen zeigt, oder in welchen die Neigung zum Gerinnen während der Blutung mehr und mehr abnimmt, dauert der Blutverlust länger und erschöpft die Kranken, zumal wenn dieselben schon vor der Blutung geschwächt waren. Die Erfahrung, dass eine Epistaxis

stetig hartnäckiger wird, je länger sie anhält, und dass sie nach 3—4tägiger Dauer oft nur durch die Tamponade gestillt werden kann, ist eine alltägliche. In manchen Fällen stellt sich deutlich heraus, dass der Blutverlust mehr als andere schwächenden Momente die haemorrhagische Diathese steigert, indem zu einer seit mehreren Tagen bestehenden erschöpfenden Epistaxis sich Blutungen aus anderen Schleimhäuten und Blutungen in das Gewebe der Haut (Petechien) hinzugesellen. In den zuletzt erwähnten Fällen von abundantem und lang anhaltendem Nasenbluten werden die sichtbaren Schleimhäute, namentlich die der Lippen und die Conjunctiva auffallend bleich, die äusseren Decken nehmen eine schmutzig weisse, wächserne Farbe an, die Kranken sind auf's Aeusserste geschwächt, klagen über Schmerzen im Kopf und Nacken, über Beängstigung und Herzklopfen, bekommen leicht Ohnmachten; und gelingt es nicht die Blutung zu stillen, eine Aufgabe die in solchen Fällen meist nur durch energisches Eingreifen erfüllt wird, so kann schliesslich der Tod durch Verbluten eintreten.

§. 4. Therapie.

Ein nicht übermässiges Nasenbluten bei kräftigen Individuen, zumal wenn demselben Molimina vorhergegangen sind, welche sich nach dem Eintritt der Blutung verlieren, kann man sich selbst überlassen, da es ohnehin bald von selbst aufzuhören pflegt. Wird die Blutung reichlicher, und greift sie die Kranken an, oder sind dieselben von Vornherein schwächlich, so dass man selbst von einem unbedeutenden Blutverlust nachtheilige Folgen fürchtet, so warne man die Kranken, der Blutung durch zu häufiges Schnauben und Wischen Vorschub zu leisten und wende die Kälte unter der Form kalter Umschläge über die Nase und Stirn an, oder lasse vorsichtig kaltes Wasser mit einem Zusatze von etwas Essig oder Alaun in die Nase einziehen. Auch verbiete man, so lange die Blutung anhält, jede starke Körperbewegung, so wie den Genuss von Kaffee, von Thee, von heissen Suppen und von anderen erhitzenden Substanzen und empfehle ein kühles säuerliches Getränk. Bleibt dieses Verfahren ohne Erfolg, werden die Kranken trotz desselben durch die fortbestehende Blutung zusehends schwächer, nimmt das Blut eine hellere Farbe an, gerinnt es nur langsam und unvollständig, so halte man sich, um keine Zeit zu verlieren, ja nicht zu lange bei der Anwendung anderer styptischer Mittel, des Zinkvitriols, des Kreosots, des Liquor Ferri sesquichlorati auf, sondern schreite frühzeitig zur einfachen, und wenn diese nicht ausreicht, zur doppelten Tamponade vermittelst der *Belloc*'schen Röhre. Auch die Application kalter Umschläge über den Hodensack und bei Frauen über die Brüste, das Ansetzen von trockenen oder blutigen Schröpfköpfen in den Nacken, das Binden der Extremitäten, das Emporhalten der Arme über den Kopf, Verfahrungsweisen, welche in einzelnen Fällen von entschiedenem Erfolge gekrönt sind, dürfen nur so lange

angewendet werden, als der Blutverlust noch keine irgendwie gefahrdrohende Höhe erreicht. Dasselbe gilt von der innerlichen Darreichung von Säuren, von Secale cornutum, von Gallussäure. Je länger man mit der Tamponade zaudert, um so schwieriger wird es nicht allein die Epistaxis zu stillen, sondern um so leichter gesellen sich auch, weil die haemorrhagische Diathese mit der Dauer der Blutung wächst (siehe oben) zu dem Nasenbluten anderweitige Blutungen hinzu, gegen welche wir weniger sichere Mittel als die Tamponade besitzen. Ich kenne mehrere Fälle, in welchen fast zweifellos die verspätete Anwendung der Tamponade einen tödtlichen Ausgang verschuldete.

Krankheiten der Circulations-Organe.

Erster Abschnitt.

Krankheiten des Herzens.

Capitel I.

Hypertrophie des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter Hypertrophie des Herzens verstehen wir nur diejenige Verdickung der Herzwand, welche durch eine Massenzunahme der normalen Muskelfasern des Herzens hervorgebracht wird. Eine scharfe Trennung dieser wahren, echten Hypertrophie des Herzens von jeder Massenzunahme der Herzwand durch fremdartige Einlagerungen, von falscher, unechter Hypertrophie ist deshalb wichtig, weil der Effect für die Blutvertheilung im Körper und damit die Symptome des einen Zustandes von denen des anderen durchaus verschieden sind. Degenerirt, wie es nicht selten geschieht, das hypertrophische Herz, wird aus der echten Hypertrophie eine unechte, dann beobachtet man, dass die Wirkung der ersten Erkrankung allmählich verschwindet, und dass endlich, wenn die Degeneration die Hypertrophie überwiegt, ein Krankheitsbild entsteht, welches dem früheren direct entgegengesetzt ist.

Bei einer unzureichenden Zufuhr von Nahrungsmitteln oder im Verlauf von Krankheiten, welche mit Consumtion verbunden sind, beobachten wir zwar, dass die Muskeln des übrigen Körpers, wie die Muskeln des Herzens, allmählich schwinden, atrophiren; aber wir sehen, dass die reichliche Zufuhr von Nahrung allein nur von untergeordnetem Einfluss auf die Massenzunahme des Muskelgewebes ist. — Für die Muskeln des Körpers, welche der Beobachtung zugänglicher sind, lässt sich dagegen die Erscheinung, dass kräftige, oft wiederholte Contractionen eine Hypertrophie

der Muskeln zur Folge haben, täglich constatiren: Die Armmuskeln der Schmiede, die Wadenmuskeln der Bergbewohner werden hypertrophisch, die Hypertrophie der angestrengten Inspirationsmuskeln bringt, wie wir in früheren Abschnitten gesehen haben, hauptsächlich den emphysematischen Thorax hervor etc. Eine physiologische Erklärung dieser Thatsache fehlt uns bis jetzt, wenn man auch beobachtet hat (*Remak*, *Ziemssen*), dass ein Muskel, welchen man durch Anwendung der Elektricität eine gewisse Zeit in tetanische Contraction versetzt, für mehrere Stunden ein vermehrtes Volumen behält.

Wenn wir die Bedingungen analysiren, welche nach den gemachten Erfahrungen den Herzhypertrophieen zu Grunde liegen, so lässt sich für den grössten Theil derselben gleichfalls nachweisen, dass sie Anomalieen darstellen, welche anhaltend oder wiederholt verstärkte Contractionen des Herzens hervorgerufen haben.*)

Die Physiologen (*Donders*) erkennen an, dass es einen uns unbekannten Regulator der Herzthätigkeit geben müsse, welcher die Herzthätigkeit den Bedürfnissen des Organismus gleichsam anpasse, sie vermehre, wenn die Widerstände wachsen, welche das Herz zu überwinden hat, und umgekehrt. Es liegt uns demnach ob darzuthun, dass wir Hypertrophie des Herzens da finden, wo die Aufgabe des Herzens anhaltend oder wiederholt vergrössert, die Widerstände, welche es zu überwinden hatte, vermehrt waren, so dass eine verstärkte Thätigkeit des Herzens nothwendig geworden ist. Dieser Nachweis ist leicht.

Herzhypertrophie gesellt sich 1) fast constant zu einer abnormen Erweiterung (Dilatation) des Herzens. Die Erweiterung des Herzens führt zu einer Vermehrung seines Inhalts, und da das Herz nicht ohne Aufwand von Kraft seinen normalen Inhalt entleeren kann, so bedarf es einer verstärkten Anstrengung, um einen abnorm vermehrten Inhalt fortzuschaffen, auch wenn der Widerstand an den Ostien oder in den Arterien der normale ist. Die Herzhypertrophie, welche am Deutlichsten die Folge einer Erweiterung des Herzens allein ist, werden wir bei der Besprechung der Perikarditis kennen lernen. Die Durchfeuchtung der Herzwand bei dieser Krankheit hat zunächst Dilatation zur Folge, sehr bald aber, ohne dass sich ein neues Hinderniss für die Entleerung des Herzens hinzugesellt, entwickelt sich Hypertrophie.

Herzhypertrophie gesellt sich 2) zu Verengerungen der Herzostien und der grossen Gefässstämme. Es bedarf keiner näheren Erörterung, um darzuthun, dass auch durch diese

*) Nach den von *Bizot* vorgenommenen Messungen nimmt die Dicke der Ventrikelwände, wenn nicht allgemeiner Marasmus eintritt, bis in das höchste Lebensalter zu, eine Beobachtung, welche man allenfalls aus der lange fortgesetzten Uebung der Herzmuskeln erklären könnte.

Zustände die Widerstände, welche das Herz zu überwinden hat, wachsen. *Hypertrophieen der Ventrikel* gesellen sich zu Stauungen an den arteriellen Mündungen des Herzens, sowie zu angeborener oder acquirirter Insufficienz des Kalibers der Arterienstämme; *Hypertrophieen der Vorhöfe* zu Stenosen an den venösen Ostien.

Herzhypertrophie gesellt sich 3) zu *Aneurysmen der Aorta und der Pulmonalarterie*. Es ist eine physikalische Thatsache, dass der Widerstand, welchen eine Flüssigkeit beim Strömen durch eine Röhre findet, wächst, wenn diese Röhre eine plötzliche Verengerung oder eine plötzliche Erweiterung erfährt. Beide Bedingungen und mit denselben eine vermehrte Aufgabe für das Herz sind gegeben, wenn die grossen Gefässe, welche aus dem Herzen entspringen, beträchtliche, namentlich umschriebene aneurysmatische Ausdehnungen erlitten haben.

Herzhypertrophie gesellt sich 4) zu *Hindernissen im Stromgebiete der Aorta und der Pulmonalarterie*. Je grösser und ausgebreiteter diese sind, um so mehr muss die Füllung der Aorta und Pulmonalis wachsen, um so höher muss die Spannung ihrer Häute steigen und um so grösser muss der Widerstand werden, welchen das Herz zu überwinden hat.

Bei Weitem am Häufigsten begegnen wir Circulationshindernissen, welche zu Herzhypertrophie führen, im kleinen Kreislauf und sehen in Folge derselben sich *Hypertrophieen des rechten Herzens* entwickeln. Wir haben in der vorigen Abtheilung eine grosse Zahl von *Krankheiten der Lunge und der Pleura* kennen gelernt, in welchen die Hypertrophie des rechten Herzens als die nothwendige Folge der anatomischen Veränderungen bezeichnet, ja zu den Symptomen der Krankheit gerechnet werden musste. Die Entleerung der Pulmonalarterie war gehemmt, wenn ein Theil ihrer Abzugskanäle, wenn Capillaren der Lungenalveolen beim Emphysem untergegangen waren; bei der Cirrhose der Lunge sahen wir Capillaren in dem schrumpfenden Gewebe veröden; bei der Pleuritis zuweilen die Hälfte der Gefässe, in welche die Lungenarterie ihr Blut ergiessen soll, comprimirt und undurchgängig werden etc. Aber die Spannung in der Pulmonalarterie hängt nicht nur ab von der Zahl der Lungencapillaren, sondern sie muss auch vermehrt werden, wenn der Abfluss des Blutes aus jenen in die Venen erschwert ist, und so schliessen sich an die erwähnten Krankheiten der Lunge die *Krankheiten des linken Herzens an, welche zu Stauungen in den Pulmonalvenen führen*. Wir werden bei der Besprechung der Klappenfehler am linken Ostium atrioventriculare näher auf die „consecutive" Hypertrophie des rechten Ventrikels eingehen.

Im grossen Kreislauf finden sich Circulationsstörungen, welche zu *Hypertrophie des rechten Ventrikels führen*, selten. Dies beruht darauf, dass bei der grossen Zahl der Gefässe in dem-

selben selbst umfangreiche Verödungen von Capillaren, sowie Unterbindungen und Compressionen grösserer Gefässstämme durch Erweiterung der Gefässlumina in anderen Provinzen ausgeglichen werden können. Bei Obliteration der Aorta, welche man zuweilen dicht unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus Botalli beobachtet, findet man allerdings das linke Herz bedeutend hypertrophisch. — Als ein so ausgebreitetes Hinderniss im grossen Kreislauf, dass es zu vermehrter Spannung in der Aorta und damit zu linksseitiger Herzhypertrophie führt, ist ferner die diffuse atheromatöse Entartung der Arterien zu bezeichnen, welche sowohl durch Verlängerung der Blutbahn als durch den geschlängelten Verlauf der Gefässe den Widerstand für das strömende Blut vermehrt und die Entleerung der Aorta hemmt. — Beschäftigungen, welche heftige Muskelanstrengungen nothwendig machen, hat man gleichfalls unter den Momenten aufgeführt, welche zu Herzhypertrophieen führen sollen. Bestätigt sich die Thatsache, so würden sich die so entstehenden Herzhypertrophieen in die hier besprochene Kategorie einreihen lassen: Durch den Druck, welchen die Capillaren innerhalb der contrahirten Muskeln erfahren, wird die Zahl und Grösse der Abflussöffnungen, welche der Aorta zu Gebote stehen, verkleinert und somit die Füllung der Aorta, die Spannung ihrer Häute vermehrt. *Traube* hat experimentell nachgewiesen, dass bei ausgebreiteten Muskelcontractionen eine Druckerhöhung im Aortensystem entstehe. — Endlich rechnet *Traube* zu den Herzhypertrophieen, welche durch Circulationsstörungen im Aortensystem entstehen, die meist linksseitige Herzhypertrophie, welche (schon nach *Bright*'s Beobachtungen) in einer grossen Zahl von Fällen das dritte Stadium der *Bright*'schen Krankheit complicirt. Hier entstehe theils aus der Verödung von Gefässen, theils aus der abnormen Füllung der Aorta, welcher in den Nieren weniger Flüssigkeit entzogen werde, eine vermehrte Spannung im Aortensystem; die Widerstände, welche sich der Entleerung des linken Ventrikels entgegenstellten, werden vermehrt und so entwickle sich Hypertrophie des linken Ventrikels. *Bamberger* macht gegen diese Erklärung wichtige Bedenken geltend; er zeigt, dass sich die Hypertrophie schon in den früheren Stadien der *Bright*'schen Krankheit zu dieser hinzugeselle, dass die Hypertrophie häufig nicht das linke Herz allein, sondern das ganze Herz betreffe, dass man die Aorta zuweilen nicht nur nicht erweitert, sondern sogar abnorm enge finde, dass es an Analogieen fehle und unwahrscheinlich sei, dass der Untergang einer Zahl von Nierencapillaren Herzhypertrophie bewirke, welche die Unterbindung grosser Arterien nicht hervorriefe.

Herzhypertrophie gesellt sich 5) zu allgemeiner Plethora. Es ist leicht verständlich, dass mit einer Ueberfüllung des gesammten Gefässsystems die Widerstände wachsen, welche das Herz zu überwinden hat. Man stellt nun aber wohl mit Recht in Frage,

ob eine dauernde allseitige Vermehrung des Gefässinhaltes vorkommen könne; eine solche muss alsbald durch verstärkte Ausscheidungen, namentlich in den Nieren, ausgeglichen werden, da die Quantität des Urins so lange vermehrt ist, als ein verstärkter Seitendruck in den Renalarterien und in den Gefässknäueln der *Malpighi*schen Kapseln stattfindet. Eine vorübergehende Plethora kommt aber ohne allen Zweifel nach jeder reichlichen Mahlzeit, sowie nach der reichlichen Zufuhr von Getränken zu Stande. Leute, welche durch unmässige Zufuhr von Speisen und Getränken sich oft, wenn auch vorübergehend, Plethora zuziehen, Menschen, welche ein schwelgerisches Leben führen, z. B. Weinreisende, welche oft den ganzen Tag essen und trinken, liefern daher ein nicht unbedeutendes Contingent zu der allgemeinen Herzhypertrophie.

In allen bisher angeführten Fällen liess sich mehr oder weniger deutlich nachweisen, dass die verstärkte Herzaction, welche zu Hypertrophie führte, durch vermehrte Widerstände und durch das Bedürfniss des Organismus nach gesteigerter Herzthätigkeit hervorgerufen war. An diese Fälle aber schliessen sich solche an, in welchen vermehrte Herzaction ohne vermehrte Widerstände zu Herzhypertrophieen führen. Die Herzaction wird bei leidenschaftlichen Aufregungen vermehrt. Bei manchen Menschen ist man genöthigt eine erhöhte Reizbarkeit, Erethismus des Nervensystems und namentlich der Herznerven, anzunehmen, so dass geringe Anlässe genügen, um vermehrte und verstärkte Herzaction hervorzurufen. Aehnlichen Effect hat die Zufuhr von starkem Kaffee, von Thee, namentlich von Spirituosen, so dass hierin ein neues Moment für die Entstehung der sub No. 5 erwähnten Form gegeben ist. Im Ganzen führen diese Fälle aber weit seltener zu Herzhypertrophie als die früheren.

Endlich ist es nothwendig, dass wir aussprechen, dass für eine nicht kleine Zahl von Herzhypertrophieen uns das Verständniss der Pathogenese fehlt. Zu diesen müssen wir nach den Einwürfen von *Bamberger* gegen die *Traube*'sche Ansicht auch die Herzhypertrophieen rechnen, welche überraschend häufig den Morbus Brightii compliciren, ohne dass gleichzeitig Klappenfehler und andere Structurveränderungen im Herzen und in den Gefässen vorhanden sind.

Wir beobachten in manchen Fällen, dass Herzhypertrophie sich nur in einer Herzhälfte findet, ja dass dieselbe nur auf einen Ventrikel oder einen Vorhof beschränkt ist. Fast immer lässt sich nachweisen, dass gerade die Herzhöhle, deren Wände hypertrophisch sind, mehr zu leisten hatte; häufiger aber breitet sich die Hypertrophie mehr oder weniger über das ganze Herz aus, wenn auch nur ein Ostium verengt war etc. Der erste Fall ist fast schwerer verständlich als der letzte, wenn wir bedenken, dass die Muskelfasern des einen Ventrikels sich zum Theil auf die des anderen fortpflanzen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das Gewicht des normalen Herzens beträgt bei Männern etwa 10, bei Weibern etwa 8 Unzen; ein hypertrophisches Herz kann 1—2 Pfund wiegen. Die Dicke der linken Ventrikelwand rechnet man nach *Bizot* bei Männern zu 5, bei Weibern zu 4½ Linien; die Dicke des rechten Ventrikels bei Männern fast 2, bei Weibern etwa 1⅔ Linien; die Dicke der Vorhofswände links 1½, rechts 1 Linie. Die Hypertrophie des linken Ventrikels beginnt von da ab, wo er beim Manne 6, beim Weibe 5 Linien erreicht; der rechte Ventrikel ist hypertrophisch, wenn seine Dicke beim Manne 3 Linien, beim Weibe 2½ beträgt; bei den hochgradigsten Hypertrophieen kann die linke Ventrikelwand 1—1½ Zoll, die rechte 6—9 Linien, die Vorhöfe 2, ja der linke 3 Linien dick werden.

Die Massenzunahme betrifft bald mehr die eigentliche Fleischwand, bald gleichzeitig oder vorzugsweise die Trabekeln und Papillarmuskeln; ersteres beobachtet man vorzüglich im linken, letzteres im rechten Ventrikel. Die Hypertrophie ist eine totale, d. h. über das ganze Herz verbreitete, oder eine partielle, d. h. auf bestimmte Abschnitte des Herzens beschränkte. Je nach der Capacität des hypertrophischen Herzabschnittes unterscheidet man drei Formen von Herzhypertrophie: ist die Capacität normal, einfache Hypertrophie; ist die Herzhöhle erweitert, excentrische Hypertrophie; ist sie verengert, concentrische Hypertrophie. Bei der ersten und zweiten Form muss der Umfang des Herzens vergrössert sein, bei der dritten kann das Herz, wenn die Verengerung der Capacität stärker ist als die Hypertrophie der Wände, sogar kleiner sein.

Die einfache Hypertrophie ist nicht häufig. In vielen Fällen, in welchen das hypertrophische Herz seine normale Capacität zu haben scheint, ist während des Lebens die Herzhöhle erweitert gewesen, aber in der Agonie hat sich das Herzfleisch energisch contrahirt, so dass in der Leiche die Erweiterung verschwunden ist. Diese Form findet sich auf das linke Herz beschränkt, namentlich in den Fällen, in welchen Herzhypertrophie den Morbus Brightii complicirt.

Die excentrische Hypertrophie ist die häufigste Form; sie ist nicht selten über das ganze Herz verbreitet und wird, wenn die Hypertrophie und die Erweiterung einen hohen Grad erreichen, Veranlassung zu der Entstehung der Enormitas cordis, des Cor taurinum. In anderen Fällen ist die excentrische Hypertrophie mehr auf das linke, in anderen auf das rechte Herz beschränkt. In dem ersteren Falle wird die Capacität des rechten Ventrikels nicht selten dadurch beeinträchtigt, dass das Septum, dessen Musculatur zum grossen Theile dem linken Ventrikel angehört, in die Höhle desselben hineingewölbt ist.

Die concentrische Hypertrophie ist höchst selten, so oft dieselbe von Unerfahrenen, welchen ein normales, während der Ago-

nie stark contrahirtes Herz als ein concentrisch hypertrophisches imponirt, in der Leiche gefunden wird. Von *Cruveilhier* wird die Existenz dieser Form ganz in Zweifel gezogen; *Rokitansky* und *Bamberger* halten sie zwar für selten, sprechen sich aber für das Vorkommen derselben aus.

Was die Form des hypertrophischen Herzens anbetrifft, so nimmt dasselbe bei allseitiger Hypertrophie die eines stumpfwinkligen Dreiecks an. — Ist die Hypertrophie auf die linke Kammer beschränkt, so wird das Herz gewöhnlich länger und zeigt eine mehr conische Form; das untere Ende der rechten Kammer reicht weniger tief als sonst bis zur Herzspitze herab. — Bei excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels wird dagegen das Herz breiter, nimmt eine mehr kugelige Form an; der rechte Ventrikel liegt mehr als sonst nach Vorn, der linke ist gleichsam von der Thoraxwand abgedrängt; die Herzspitze wird oft allein, oder hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet.

Die Lage des Herzens ist, je schwerer das Herz wird, eine um so tiefere. Das Zwerchfell wird nach Unten gedrängt und meist neigt sich das Herz mehr nach dem linken Thorax hin; bei excessiver Hypertrophie mit gleichzeitiger Erweiterung sinkt die Herzbasis immer tiefer hinab und das Herz nimmt eine Querlage an, mit der Basis nach Rechts, mit der Spitze nach Links. Bei einseitiger Hypertrophie des rechten Ventrikels ragt das Herz mehr in den rechten Thorax hinein, bei einseitiger Hypertrophie des linken Herzens mehr in den linken Thorax.

Die Hypertrophie des Herzens beruht wahrscheinlich auf Vermehrung der die Herzwandungen constituirenden Muskelfibrillen und Primitivbündel, da *Förster* in hypertrophischen Herzen eine Verdickung derselben nicht nachweisen konnte.*)

Die Farbe des Herzfleisches ist dunkeler, braunroth, die Consistenz oft in hohem Maasse vermehrt, so dass die Wände des hypertrophischen rechten Ventrikels nach dem Aufschneiden desselben nicht wie sonst zusammenfallen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es ist schwer ein Krankheitsbild der reinen Herzhypertrophie zu entwerfen, da diese Krankheit, wie wir im §. 1. gesehen, fast nie allein besteht, sondern fast immer neben wichtigen anderweitigen Erkrankungen des Herzens, der Gefässe etc. Ja, die Complicationen paralysiren nicht selten vollständig den Effect, welchen die Hypertrophie, wenn sie für sich bestände, hervorbringen würde. Ein grosser Theil der unter den Symptomen der Herzhypertrophie aufgeführten Erscheinungen hängt keineswegs von der Herzhypertrophie ab, ja würde sich oft in einem weit höheren Grade finden,

*) *Rokitansky* und *Bamberger* sprechen allerdings von einer Vergrösserung der Muskelprimitivbündel.

wenn nicht neben dem Grundleiden sich Herzhypertrophie entwickelt hätte. Zu diesen gehört vor Allem die Cyanose und der Hydrops. So oft dieselben im Verlaufe der Herzhypertrophie beobachtet werden, immer sind sie auf die Complicationen derselben zurückzuführen, niemals hängen sie von der Herzhypertrophie selbst ab, wenn diese eine echte ist, d. h. auf Vermehrung der normalen Herzmusculatur beruht. Schon *Bouillaud* eifert gegen die Angaben der Autoren, nach welchen Herzhypertrophie Cyanose und Hydrops hervorruft; er sagt: „*Peut-on supposer, en bonne et saine physiologie, qu'une véritable et simple hypertrophie du coeur soit capable par elle-même de produire des phénomènes qui nous révèlent un embarras, un affaiblissement des fonctions circulatoires?*“ *Bouillaud*'s Stimme ist verhallt und wir finden Cyanose und Hydrops fast überall noch heute unter den Symptomen der Herzhypertrophie aufgeführt.

Nehmen wir zunächst an, dass beide Ventrikel hypertrophirt seien, so muss mit jeder Systole das Blut mit ungewöhnlicher Energie in die Arterien getrieben werden, und wenn, wie gewöhnlich, die Ventrikel gleichzeitig dilatirt sind, so werden die Arterien eine abnorme Füllung erreichen. In demselben Grade aber, als der hypertrophische Ventrikel während der Systole seinen Inhalt vollständig entleert, muss während der Diastole der Abfluss des Blutes aus den Venen in das Herz erleichtert werden. Die Venen müssen leer werden, während die Arterien sich füllen. Auch die Capillaren können niemals eine abnorme Füllung erfahren; denn in demselben Maasse, als die Vis a tergo vermehrt ist, ist auch der Abfluss aus ihnen erleichtert. Der Effect der allseitigen Herzhypertrophie ist demnach der, dass die Arterien voller, die Venen leerer werden, und dass die Circulation beschleunigt wird.

Ist der linke Ventrikel allein hypertrophirt, so muss sein Inhalt vollständiger entleert werden, als wenn seine Wände die normale Dicke hätten. Hierdurch und noch mehr, wenn er gleichzeitig dilatirt ist, wird die Füllung des Aortensystems eine abnorm grosse, während im kleinen Kreislaufe die Blutmenge eine abnorm kleine wird. Obgleich aber die Menge des Blutes im grossen Kreislaufe zunimmt, kann der Zuwachs nie so bedeutend werden, dass Cyanose und Hydrops durch eine beträchtliche Ueberfüllung der Capillaren und Venen entstehen. Dies hindert die geringe Füllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs. Der rechte Ventrikel, obgleich nicht hypertrophisch, treibt sein Blut, welches einen abnorm geringen Widerstand in den schwach gefüllten Lungenarterien findet, ungewöhnlich leicht in dieselben ein. Die Ueberfüllung der Hohlvene verschwindet, weil ihr Blut unter dem stärkeren Druck in das entleerte rechte Herz leicht abfliesst. So treibt bald der rechte Ventrikel, dem reichlich Blut zugeführt wird und dessen Inhalt leicht in schwach gefüllte Gefässe abfliesst, ebenso viel Blut aus als der linke Ventrikel, in welchem das Blut unter

geringerem Druck einströmt und welcher seinen Inhalt schwer in die überfüllte Aorta abgeben kann. Hiernach ist der Effect der Hypertrophie, namentlich der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels, eine abnorme Füllung der Gefässe des grossen Kreislaufs, welche sich nicht bis in die Venen, aus denen der Abfluss erleichtert ist, fortpflanzt; eine geringere Füllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs und eine Beschleunigung der Circulation. Letzteres ist leicht verständlich, wenn man festhält, dass beide Ventrikel, der linke, weil er hypertrophirt ist, der rechte, weil er sein Blut in schwach gefüllte Gefässe treibt, bei jeder Systole eine abnorm grosse Menge Blut in Bewegung setzen.

Ist der rechte Ventrikel allein hypertrophirt, so wird umgekehrt die Blutmenge im kleinen Kreislauf vermehrt, die Blutmenge im grossen Kreislauf vermindert werden. Aber auch hier muss, sobald nur kurze Zeit der rechte Ventrikel mehr Blut ausgetrieben hat als der linke, der Abfluss in die überfüllte Pulmonalarterie erschwert werden, während der Abfluss des Blutes aus dem nicht hypertrophischen linken Ventrikel in die schwach gefüllte Aorta erleichtert wird. Auf der anderen Seite strömt das Blut in das linke Herz aus stark gefüllten, in das rechte Herz aus schwach gefüllten Venen ein, und bald treiben auch hier beide Ventrikel gleiche Mengen Blutes aus, ein Verhältniss, ohne welches bald alles Blut in dem kleinen Kreislauf sich anhäufen würde. Der Effect der Hypertrophie des rechten Ventrikels ist demnach vermehrte Füllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs; verminderte Füllung der Gefässe des grossen Kreislaufs; Beschleunigung der Circulation, leichter Abfluss aus den Pulmonalvenen, wie aus den Hohlvenen.

Es ergibt sich aus dem Vorigen, bei welchem wir uns im Wesentlichen den von *Frey* gegebenen klaren Auseinandersetzungen angeschlossen haben, leicht, welche Symptome die Herzhypertrophieen hervorrufen und wie dieselben von einander abweichen müssen, je nachdem das ganze Herz oder einzelne Abschnitte hypertrophirt sind. Wir reden hier aber nur von denjenigen Formen, welche ohne Complicationen, mit Störungen der Circulation, diese mehr oder weniger compensirend, verlaufen, und können auf die consecutiven Hypertrophieen erst bei der Besprechung der Klappenfehler etc., deren Symptome sie modificiren, näher eingehen.

Am Häufigsten kommt ohne weitere Complicationen totale excentrische Hypertrophie des Herzens vor. In den meisten Fällen befinden sich derartige Kranke ganz wohl; oft macht erst die physikalische Untersuchung der Brust, nachdem ein Schlagfluss eingetreten ist, den Arzt aufmerksam auf das Uebel, oder dasselbe wird erst als Ursache einer Apoplexie, welche dem Kranken das Leben gekostet, in der Epikrise des Sectionsbefundes protocollirt. Die Kranken hatten keine Veranlassung den Arzt zu con-

sultiren, der Arzt keine die Brust zu untersuchen. So verhält es sich in der Mehrzahl der Fälle, welche wirklich beobachtet und nicht construirt sind. — Der Puls dieser Kranken ist voll und kräftig, die Carotiden pulsiren sichtbar, in allen grösseren Arterien hört man während der Systole der Ventrikel einen deutlichen Ton, das Gesicht ist geröthet, das Auge glänzend, zuweilen auffallend hervorgewölbt; die Functionen gehen normal von Statten. Die Respiration ist, so lange das Herz keine excessive Ausdehnung erreicht, bei reiner Hypertrophie nicht merklich behindert. In den Fällen aber, in welchen ein Cor bovinum die Lungen auf beiden Seiten zurückdrängt, und das Zwerchfell herabdrückt, kann ein Gefühl von Vollsein in der Brust, von Druck in der Herzgrube und eine oft beträchtliche Kurzathmigkeit auftreten. In manchen Fällen klagen die Kranken, zumal bei Aufregungen, über Herzklopfen; doch gehört dieses Symptom keineswegs zu den constanten. Oft wird man sich wundern, dass ein verstärkter Herzimpuls, welcher den Thorax wie mit Hammerschlägen erschüttert, dem Kranken so wenig Beschwerden macht oder selbst gar keine subjectiven Erscheinungen hervorruft.

Im Verlaufe der totalen excentrischen Herzhypertrophie treten zuweilen, namentlich wenn besondere Anlässe die Thätigkeit des hypertrophischen Herzens verstärken, Symptome von activen Hyperaemieen, Fluxionen in den Organen auf, in welchen die geringe Widerstandskraft der Gefässwände bei erhöhtem Seitendruck im ganzen Arteriensystem eine vermehrte Zufuhr von Blut veranlasst (*Virchow*) — im Gehirn und in den Bronchien. Durch Fluxionen im Gehirn entstehen, wenn die Kranken laufen, erhitzende Getränke geniessen, psychische Aufregungen haben, leicht Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Sausen vor den Ohren, Schwindel, Ameisenkriechen etc., durch Fluxionen zu den Bronchialarterien die Symptome von Schwellung der Bronchialschleimhaut, weit verbreitete Rhonchi sibilantes, grosse Athemnoth, asthmatische Anfälle, welche oft schnell vorübergehen, wenn der Kranke etwas Blut verloren oder wenn das Blut aus der Aorta thoracica leichter in die Abdominalaorta abfliessen kann, nachdem eine Laxanz gereicht und der Druck auf die Arterien des Unterleibes gemildert its.*)

In nicht seltenen Fällen kommt es im Verlaufe der totalen excentrischen Herzhypertrophie zu Apoplexie im Gehirn, ja wir werden sehen, dass in der Mehrzahl von Gefässrupturen im Gehirn, welche bei jugendlichen Subjecten beobachtet werden, sich Hypertrophie des Herzens, totale oder linksseitige, als die Ursache er-

*) Diese Anfälle können nicht von Hyperaemie im Bereich der Pulmonalarterie abgeleitet werden; die Symptome, namentlich das weit verbreitete Pfeifen auf der Brust und die Art der Dyspnoë, welche der eines Bronchialasthma's frappant ähnlich ist, zeigen deutlich, dass die Fluxion im Bereich der Bronchialarterien stattfindet.

kennen lässt. Die Häufigkeit der Apoplexieen im Gehirn bei Herzhypertrophieen hängt theils davon ab, dass die Gefässe des Gehirns, dünnwandiger als in anderen Organen, bei einer excessiven Ausdehnung leichter eine Ruptur erfahren, theils davon, dass die Arterienhäute bei Herzhypertrophieen in vielen Fällen atheromatös und deshalb brüchig werden. Ein genetischer Zusammenhang zwischen der Herzhypertrophie und dem Atherom der Arterien, welchen *Rokitansky* und *Virchow* gleichfalls annehmen, ist seit *Dittrich*'s Beobachtungen, nach welchen die Lungenarterie, die sonst äusserst selten atheromatös wird, bei rechtsseitiger Herzhypertrophie sehr häufig atheromatös gefunden wird, fast nicht in Frage zu ziehen.

Verhältnissmässig seltener sind bei totaler excentrischer Herzhypertrophie Gefässzerreissungen in der Lunge, welche zum haemorrhagischen Infarct und zu Lungenapoplexieen führen, so häufig wir dieselben bei rechtsseitiger Herzhypertrophie finden, wenn diese Krankheit mit Klappenfehlern im linken Herzen und gehemmter Entleerung der Pulmonalvenen complicirt ist.

Gehen die Kranken nicht in dem ersten oder in einem wiederholten Anfall von Apoplexie zu Grunde, so können sie ziemlich alt werden; in anderen Fällen degenerirt später das hypertrophische Herz und nun wird das Bild ein ganz anderes: es treten Stauungen in den Venen, Hydrops etc. auf, Symptome, welche wir bei der Besprechung der Degeneration des Herzfleisches näher kennen lernen werden.

Die Symptome der linksseitigen einfachen oder excentrischen Herzhypertrophie, welche nächstdem am Häufigsten ohne wichtige Complicationen vorkommt, müssen selbstverständlich denen der totalen sehr ähnlich sein. Die Circulation ist ja auch hier beschleunigt, die Arterien sind excessiv gefüllt, Stauungen in den Venen und Capillaren kommen bei dem beschleunigten und erleichterten Abflusse des Blutes aus den Venen in das rechte Herz nicht zu Stande; die geringe Füllung des kleinen Kreislaufs bleibt auf das Athmen ohne Nachtheil, da der negative Einfluss der Gefässleere auf den Gasaustausch durch den positiven der Circulationsbeschleunigung ausgeglichen wird. — Auch hier hört man die Kranken selten klagen; ihr Puls ist voll und kräftig, die Gesichtsfarbe gesund, die Functionen normal; die Respiration, da das Herz selten in gleicher Weise wie bei der vorigen Form den Thorax beengt, ist noch seltener gestört; Herzklopfen ist auch bei ihnen ein nicht seltenes, aber ebenso wenig constantes Symptom, auch sie gehen meist an Apoplexie zu Grunde.

So häufig der rechte Ventrikel an der excentrischen Hypertrophie des linken Theil nimmt, so ausserordentlich häufig die rechtsseitige Hypertrophie des Herzens in Begleitung von Circulationsstörungen in der Lunge und von Klappenfehlern im linken Herzen beobachtet wird, ebenso selten ist dagegen die einfache Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne schwere Complicationen,

ja es ist fraglich, ob dieselbe überhaupt beobachtet wird. Wollten wir daher ein Krankheitsbild entwerfen, dessen Züge der reinen Hypertrophie des rechten Herzens entsprechen sollten, so könnten wir dasselbe construiren, aber nicht wirklich gemachten Beobachtungen entnehmen. Jedenfalls hängt hochgradige Dyspnoë und Lungenoedem, welche man als ihre Symptome aufführt, ebensowenig von der rechtsseitigen Herzhypertrophie ab, als Cyanose und Hydrops von der linksseitigen; ja die rechtsseitige Herzhypertrophie vermindert, wie wir sehen werden, die Dyspnoë, welche die Grundkrankheiten, zu welchen sie hinzutritt, hervorrufen, ebenso, wie die linksseitige Hypertrophie, wenn sie Klappenfehler complicirt, geradezu für längere Zeit Hydrops und Cyanose verhütet.

Was endlich die concentrische Herzhypertrophie anbetrifft, so fehlen bei der grossen Seltenheit dieser, wie wir sahen, von gewichtigen Autoren angezweifelten Form brauchbare klinische Beobachtungen, auf welche man eine Symptomatologie derselben gründen könnte. Wenn die Capacität des concentrisch-hypertrophischen Herzens namhaft verringert ist, so müssen Erscheinungen entstehen, welche von den bisher geschilderten durchaus abweichen. Trotz der verstärkten Musculatur kann die Menge des in die Arterien geworfenen Blutes eine nur geringe sein; der Abfluss aus den Venen in das enge Herz muss gehemmt sein, und hier könnte Cyanose und Hydrops entstehen.

Physikalische Symptome. Adspection: Bei beträchtlicher excentrischer Hypertrophie, wenn dieselbe bei jugendlichen Individuen auftritt, beobachtet man zuweilen eine deutliche Prominenz der Herzgegend, welche man nicht mit rhachitischen Deformitäten verwechseln darf; bei älteren Leuten mit verknöcherten Rippenknorpeln pflegt dies Symptom selbst bei Enormitas cordis zu fehlen. Ausserdem beobachtet man Erschütterungen des Thorax in grösserer Ausdehnung und an ungewöhnlichen Stellen, auf welche wir bei der Palpation näher eingehen.

Palpation: Bei den meisten gesunden Menschen sieht und fühlt man während der Systole der Ventrikel, dass die Stelle der Thoraxwand, welche der Herzspitze entspricht, erschüttert wird oder dass sich eine umschriebene Stelle des betreffenden Intercostalraums hervorwölbt. Diese Erscheinung — der Herzstoss — kommt dadurch zu Stande, dass das Herz, während sich die Ventrikel contrahiren, nach Abwärts getrieben und stärker an die Brustwand angedrückt wird. Wenn die Ansichten der verschiedenen Forscher über die Ursachen des systolischen Herabsteigens des Herzens auch von einander abweichen, indem von der einen Seite behauptet wird, dasselbe beruhe auf der Verlängerung und Streckung der grossen Gefässe, von der anderen, es beruhe auf dem Rückstoss, welchen das Herz etwa wie ein sich entladendes Geschütz erfahre, wenn das Blut gewaltsam ausgetrieben werde, so sind fast alle Forscher über die Thatsache einig, dass das Herz während der Systole

nach Abwärts tritt. Bedenken wir nun, dass das Herz nicht frei im Brustraum hängt, sondern auf einer nach Vorn abschüssigen Fläche, dem Zwerchfell, ruht, so ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass das herabgetriebene Herz gleichzeitig nach Vorn gedrängt und stärker gegen die Brustwand angedrückt werden muss. Trifft hierbei die Herzspitze auf einen Intercostalraum, so wird sie in denselben hineingetrieben und wölbt die getroffene Stelle hervor („Spitzenstoss“); trifft sie dagegen eine Rippe oder sind die Intercostalräume zu eng, als dass sich die Herzspitze zwischen die angrenzenden Rippen hineindrängen kann, so fühlt man statt des Spitzenstosses eine schwache umschriebene Erschütterung der Rippen oder des Intercostalraums. Es ist leicht verständlich, dass bei Individuen mit weiten Intercostalräumen und bei solchen, bei welchen die Herzspitze mehr nach Aussen liegt, häufiger der Spitzenstoss, bei Individuen dagegen mit engen Intercostalräumen und bei solchen, bei welchen die Herzspitze mehr nach Innen liegt, häufiger die umschriebene Erschütterung beobachtet wird. Ist die Herzaction verstärkt, so ist auch bei gesunden Individuen eine schwache Erschütterung nicht nur an der Stelle der Herzspitze, sondern im ganzen Umfange, in welchem das Herz der Thoraxwand anliegt, zu bemerken. Ebenso wird unter sonst normalen Verhältnissen bei aufgeregter Herzthätigkeit eine Erschütterung des Epigastriums wahrgenommen, welche man nicht mit der sogenannten Pulsatio epigastrica verwechseln darf. Diese epigastrische Erschütterung wird durch den, mit dem Herzen bei jeder Systole etwas nach Abwärts getriebenen linken Leberlappen hervorgebracht.

Von diesem normalen Verhalten des Herzstosses finden sich nun bei der Herzhypertrophie mannichfache Abweichungen. Der Herzstoss wird zunächst stärker und verbreiteter. Die höheren Grade der Verstärkung des Herzstosses kommen fast ausschliesslich bei Herzhypertrophieen vor, während geringere Verstärkungen sich auch bei vermehrter Thätigkeit des normalen Herzens zeigen. *Skoda* unterscheidet zwei Grade des verstärkten Herzstosses: denjenigen, welcher die Brust und den Kopf des Auscultirenden stark erschüttert, ohne die Brustwand und mit ihr den Kopf des Auscultirenden zu heben; zweitens denjenigen, bei welchem die Brustwand während der Kammersystole gehoben wird und während der Systole wieder zurücksinkt. Geschieht das Heben der Brustwand rasch, so wird auch hier der Kopf erschüttert, geschieht es langsam, nicht. Dieser zweite Grad ist es, welcher pathognostisch für die Herzhypertrophie ist und sich bei keiner anderen Krankheit findet; aber schon der stark erschütternde Herzstoss, wenn er nicht vorübergehend, sondernd dauernd beobachtet wird, gestattet den Schluss auf Hypertrophie des Herzens. Was die Ausbreitung anbetrifft, so ist die durch ein gesundes Herz bewirkte Erschütterung der Brustwand in der Regel nur im Bereiche eines oder zweier Intercostalräume zu fühlen, während die Erschütterung, welche ein hypertro-

phisches Herz verursacht, oft im Bereiche mehrerer Intercostalräume gefühlt wird. Bei der totalen excentrischen Hypertrophie ist der Herzstoss sowohl in der Längs- als Querrichtung beträchtlich ausgebreitet. Bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels wird der verstärkte, meist hebende Herzstoss am Deutlichsten an der Herzspitze gefühlt, sich von hier aus vorzüglich in der Längsrichtung verbreitend, weniger ausgedehnt in dem queren Durchmesser des Herzens. Bei excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens wird die Brustwand namentlich zwischen der Herzspitze und dem unteren Theile des Sternums, ja das Sternum selbst, erschüttert. Alle diese Abweichungen erklären sich leicht aus dem Zurückgedrängtwerden der Lunge und dem umfangreichen Anliegen des Herzens an der Thoraxwand. Je nachdem dieser oder jener Abschnitt des Herzens vorzugsweise voluminöser wird, drängt er mehr die vorderen Ränder der rechten oder mehr die der linken Lunge zurück. — Die Untersuchung des Herzstosses ergibt ferner bei excentrischen Herzhypertrophieen nicht selten eine Dislocation der Herzspitze. Unter normalen Verhältnissen schlägt die Herzspitze fast immer im fünften, nur bei sehr weiten Intercostalräumen oder bei Ausdehnung des Bauches im vierten, bei sehr engen Intercostalräumen im sechsten Intercostalraum an. Die gewöhnlichste Stelle, an welcher man im fünften Intercostalraum, also meist $\frac{1}{2}$ — 1 Zoll unter der Brustwarze die Herzspitze fühlt, entspricht der Parasternallinie, d. h. einer Linie, welche senkrecht in der Mitte zwischen dem linken Sternalrand und der Brustwarze gezogen wird. Zuweilen schlägt sie etwas mehr nach Aussen, seltener etwas mehr nach Innen an. Ist das Herz bedeutend vergrössert und hypertrophirt, so entspricht der Herzstoss (s. oben) keineswegs blos der Herzspitze, da auch andere Abschnitte des Herzens den Thorax erschüttern und man muss die Spitze suchen. Die Regel ist hier die, dass man diejenige Stelle, an welcher am Stärksten, am Weitesten nach Unten und am Weitesten nach Aussen der Herzstoss gefühlt wird, für die der Herzspitze entsprechende nimmt. Bei jeder Form der excentrischen Herzhypertrophie, der totalen wie der rechts- oder linksseitigen, kann die Herzspitze nach Links verrückt werden; bei totaler oder linksseitiger Hypertrophie rückt sie gleichzeitig weiter nach Unten und wird im sechsten oder selbst im siebenten Intercostalraum gefühlt. Höchst selten geschieht dies bei hochgradiger Hypertrophie des rechten Herzens, nämlich nur dann, wenn das rechte Herz die Herzspitze überragt.

Percussion: Die normale Dämpfung des Herzens stellt ein Dreieck dar, welches nach Innen durch den linken Sternalrand von der 4ten Rippe abwärts, nach Aussen von einer Linie begrenzt wird, welche man sich vom Sternalrande der 4ten Rippe nach der Stelle gezogen denkt, an welcher die Herzspitze anschlägt; nach Unten pflegt die Herzdämpfung in die Dämpfung, welche dem linken Leberlappen angehört, überzugehen und nur da, wo der linke

Leberlappen weniger weit nach Links hinüberreicht, wird die Herzdämpfung nach Unten durch die 6te Rippe oder den 7ten Intercostalraum begrenzt. Die normale Herzdämpfung wird durch excentrische Hypertrophie des Herzens vergrössert; sie wird durch linksseitige Hypertrophie länger, durch rechtsseitige Hypertrophie breiter, durch totale Hypertrophie sowohl in der Richtung von Oben nach Unten als von Links nach Rechts vergrössert, also gleichzeitig länger und breiter. Für die Hypertrophie des linken Ventrikels, bei welcher die Verlängerung der Herzdämpfung nicht nach Oben, sondern nach Unten erfolgt, ist das Aufsuchen der Herzspitze nach dem Obigen für die Diagnose wichtiger als die Percussion, welche hier oft im Stich lässt.

Ausser der Herzdämpfung, d. h. ausser der Dämpfung des Percussionsschalles, welcher durch das der Thoraxwand anliegende compacte Herz hervorgebracht wird, bestimmen manche Forscher auch die Grenzen des leeren Percussionsschalls, welcher da entsteht, wo eine wenig mächtige Schichte Lunge zwischen der Thoraxwand und dem Herzen liegt, und es hat sich sogar ein Streit darüber erhoben, welchen von diesen Percussionserscheinungen der Name der Herzmattigkeit, welchen der der Herzleere zukomme. Derartige Künsteleien und vollends derartige Streitigkeiten über Namen sind ohne praktischen Nutzen, sie kommen weder den Kranken zu Gute, noch fördern sie die Wissenschaft.

Auscultation: In der Erklärung der normalen Herztöne schliessen wir uns *Bamberger* an. Nach ihm entsteht der erste Herzton, derjenige, welcher isochronisch mit dem Herzstoss gehört wird und der Systole der Ventrikel entspricht, sowohl in den Ventrikeln als in den Arterien, in den Ventrikeln dadurch, dass die gespannte Mitralis und Tricuspidalis von dem mit grosser Kraft ausgetriebenen Blute in tönende Schwingungen versetzt wird, in der Pulmonalis und Aorta dadurch, dass die Wände dieser Gefässe, von der Blutwelle ausgedehnt und gespannt, gleichfalls einen Ton erzeugen. Zu der letzteren Annahme ist man durch den Umstand gezwungen, dass man auch in allen grösseren, aber vom Herzen entfernten Arterien, zumal bei starkem Blutdruck, einen systolischen Ton hört, der unmöglich aus den Ventrikeln fortgepflanzt sein kann. Der zweite Herzton, welcher während der Diastole der Ventrikel gehört wird und durch eine kleine Pause von dem früheren, durch eine grössere von dem nächstfolgenden getrennt ist, entsteht allein in den Arterien. Wenn man ihn auch im Umfange des Herzens hört, so ist er hierher fortgepflanzt, da im Herzen selbst während der Diastole desselben nicht füglich ein Ton entstehen kann. In den Arterien aber wird er durch die Schwingungen der Semilunarklappen erzeugt, welche während der Ventrikeldiastole angespannt werden und von dem andrängenden Blute einen Stoss erfahren. — Die Herztöne werden durch einfache Hypertrophie niemals unrein oder in Geräusche verwandelt. Da-

gegen werden sie, weil mit der Hypertrophie der Herzwand die Mitralis und Tricuspidalis einem stärkeren Chok ausgesetzt und in ergiebigere Schwingungen versetzt werden, und weil auch die Aorta und Pulmonalis durch den vermehrten Einfluss des Blutes stärker gespannt und in kräftigere Vibrationen versetzt werden, endlich dadurch, dass mit der stärkeren Füllung der Aorta und Pulmonalis auch ein stärkerer Stoss die Semilunarklappen trifft, stärker und lauter. — Bei bedeutender Herzhypertrophie entsteht zuweilen, wie es scheint, durch die Schwingung des Thorax veranlasst, ein eigenthümlicher metallischer Ton (cliquetis métallique) während der Systole.

§. 4. Diagnose.

Wenn die Veränderungen der Circulation und mit denselben die subjectiven Symptome der Herzhypertrophieen leicht übersehen werden können, so können andererseits auch die physikalischen Zeichen im Stich lassen. Wenn die linke Lunge emphysematisch ist und sich zwischen das vergrösserte Herz und die Thoraxwand drängt, so kann der Herzstoss nicht nur nicht verstärkt und abnorm verbreitet, sondern selbst bei beträchtlichen Hypertrophieen sehr schwach und gänzlich unfühlbar werden. Ebenso kann unter denselben Bedingungen die Herzdämpfung nicht vergrössert, sondern verkleinert sein, ja selbst die Herztöne können bei beträchtlichem Emphysem schwächer zum Ohre gelangen.

Eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, deren subjective Symptome früher zusammengestellt sind, ist, wenn wir auch die objectiven Symptome resümiren, aus folgenden Punkten zu diagnosticiren: sichtbare Pulsation der Carotiden, lauter systolischer Ton in den grösseren Arterien, voller, selbst in den kleinen Arterien sichtbarer Puls, verstärkter, der Länge des Herzens nach verbreiteter Herzstoss, tiefer Stand der Herzspitze, Ausdehnung der Herzdämpfung in die Länge, Verstärkung der Herztöne im linken Ventrikel und in der Aorta, zuweilen cliquetis métallique.

Die excentrische Hypertrophie des rechten Herzens verräth sich durch folgende objective Zeichen: verstärkter Herzimpuls, der nach dem Sternum und oft auf den linken Leberlappen sich verbreitet, Dislocation der Herzspitze nach Aussen, fast nie gleichzeitig nach Unten. Ausdehnung der Herzdämpfung in die Breite, Verstärkung der Herztöne im rechten Ventrikel und in der Pulmonalis. Die Differenz in der Stärke der Herztöne wird am Deutlichsten in den Arterien und namentlich beim zweiten Tone wahrgenommen, so dass ein verstärkter zweiter Ton in der Pulmonalis, welcher selbst bei hochgradigem Emphysem leicht erkannt wird, das wichtigste Symptom für die Hypertrophie des rechten Herzens ist.

Die Summe der objectiven Symptome der linksseitigen und rechtsseitigen Herzhypertrophie gibt die physikalischen Symptome der totalen: die Arterien und der Puls machen Erscheinungen wie bei der linksseitigen Hypertrophie, der Herzstoss ist beträchtlich verstärkt und in die Längs- wie in die Querrichtung verbreitet, die Herzspitze steht tief und weit nach Aussen, die Herzdämpfung ist nach allen Richtungen ausgedehnt, sämmtliche Herztöne sind verstärkt.

Da es für die Diagnose der einzelnen Formen von Herzhypertrophie wichtig ist, dass man die Töne, welche am Ursprung der Arterien und an den venösen Ostien gehört werden, mit einander vergleicht, so muss man die Stellen genau kennen, welche am Thorax den arteriellen und venösen Ostien entsprechen oder an welchen man wenigstens die an den betreffenden Stellen entstehenden Töne am Deutlichsten hört und von anderen isolirt. Die Regel ist hier die, dass man die Töne, welche in der Aorta entstehen, am rechten Rande des Sternums in der Höhe des 3ten Rippenknorpels aufsucht; die Töne der Pulmonalarterie in der Mitte des linken 3ten Rippenknorpels*); die Töne der Tricuspidalis am unteren Ende des Brustbeins in der Höhe des 4ten Intercostalraums. Nur die Töne, welche an der Mitralis entstehen, werden weniger deutlich an der Stelle des Thorax, welche der Mitralklappe entspricht, und welche etwa im 3ten Intercostalraum anderthalb Zoll vom linken Sternalrand liegt, sondern besser an der Stelle des Spitzenstosses gehört und isolirt. Dies beruht darauf, dass die Mitralklappe durch das rechte Herz von der vorderen Brustwand und durch die Lunge von der seitlichen getrennt ist; diese Medien sind schlecht geeignet die Töne der Mitralis theils von den im rechten Herzen entstehenden zu isoliren, theils sie zum Ohre fortzupflanzen; dagegen ist die Herzspitze, welche dem linken Ventrikel allein angehört und der Thoraxwand unmittelbar anliegt, am Besten geeignet die an der Mitralis entstehenden Töne möglichst isolirt und deutlich zum Ohre fortzupflanzen.

Die differentielle Diagnose der Herzhypertrophieen von Dilatationen des Herzens, perikardialen Exsudaten etc. wird, um Wiederholungen zu vermeiden, erst dann besprochen werden, wenn wir die Symptome jener Krankheiten kennen gelernt haben werden.

§. 5. Prognose.

Die Herzhypertrophie gestattet von allen Herzkrankheiten die beste Vorhersage, wenn man den Begriff so eng fasst, wie wir es gethan haben. In vielen Fällen, in welchen wir der Herzhypertro-

*) So leicht sich diese Stellen aus der anatomischen Lage der Arterien ergeben, so schwer wird es oft dem Anfänger namentlich die Pulmonalarterie auf der linken Seite des Sternums zu suchen.

phie als Complication anderer Herzkrankheiten begegnen werden, ist sie es sogar, welche die Gefahr der Grundkrankheit mässigt, welche dieselbe — compensirt.

Kranke mit einfacher Herzhypertrophie können ein hohes Alter erreichen; sterben sie früher, so geschieht es meist durch Blutergüsse in das Gehirn und Blutergüsse in die Lunge, Ereignisse, zu deren Verhütung eine sorgfältige Behandlung und ein zweckmässiges Regimen nicht unwirksam erscheinen. Nächstdem wird die Prognose durch das häufige Vorkommen einer consecutiven Degeneration des Herzfleisches getrübt. Mit dem Uebergang der echten Hypertrophie in die unechte wird das Krankheitsbild ein anderes und es entstehen mannichfache Gefahren.

§. 6. Therapie.

Man ist gewiss nicht im Stande durch irgend ein Verfahren die Hypertrophie des Herzens zu heilen, so wenig wir in Abrede stellen wollen, dass ein hypertrophisches Herz ebenso gut atrophiren kann als ein normales. Vieles aber lässt sich dazu beitragen, um dem Fortschritt der Herzhypertrophie Einhalt zu thun und um die Gefahren, zu welchen die Krankheit führt, zu mässigen. Es handelt sich auch hier natürlich nur um die Fälle, in welchen die Herzhypertrophie nicht ein anderes Herz- oder Lungenleiden complicirt, sondern mit einer gewissen Selbständigkeit besteht, wie wir sie namentlich bei Schlemmern etc. beobachten. Meistentheils wird hier die Krankheit nicht erkannt, ehe das vergrösserte Herz die Lungen beeinträchtigt, oder ehe sich Schwindel, Flimmern vor den Augen und andere Symptome von Fluxionen im Gehirn entwickeln, noch häufiger erst dann, wenn ein apoplektischer Anfall auf das Herzleiden hingewiesen hat. Ist man jetzt energisch in seinen Verordnungen, so kann man darauf rechnen, dass die Kranken, welche früher schwerlich Folge geleistet hätten, pünktlich gehorchen, da alle jene Beschwerden und Zufälle ihnen grosse Sorge zu machen pflegen. Aus der Pathogenese erhellt, was zu thun ist. Dergleichen Kranke müssen sich hüten unmässig zu sein, weil sie hierdurch Plethora acquiriren, welche, wenn auch vorübergehend, auf jeden stärkeren Genuss von Speisen und Getränken folgt. Wie oft tritt die lange drohende Apoplexie inmitten der Plethora ein, die sich während eines langen und guten Diners entwickelt! Es gilt auch hier die Regel, dass man ganz präcise Vorschriften machen, genau die Quantität und Qualität der Mahlzeiten bestimmen muss, wenn die Kranken folgen sollen. Eine Unsitte und Thorheit will ich hier erwähnen, welche ich oft bei Gastwirthen und Weinreisenden beobachtet habe; diese glauben nicht selten, dass sie durch reichliches Wassertrinken den Einfluss der Schädlichkeiten, denen sie sich ausgesetzt haben, paralysiren können; es ergibt sich leicht, dass durch die unmässige Zufuhr von Wasser nach der Mahlzeit die Plethora vermehrt wird. — Die Kranken müssen aber ferner alle

Schädlichkeiten vermeiden, welche, abgesehen von der Plethora, die Herzthätigkeit verstärken und die ohnehin überfüllten Arterien noch stärker füllen. Hierher gehört der Genuss erhitzender Getränke*), psychische Aufregungen, übermässige Körperanstrengungen etc. Neben diesem Regimen sorge man für eine ungehinderte Circulation des Blutes in der Bauchaorta, da hiermit der Blutdruck in den gefährdeten Gefässen des Gehirns und der Bronchien nachlässt. Neben dem Verbot von blähenden Speisen sorge man für regelmässige Leibesöffnung, da hierdurch der Druck der von der Bauchwand eingeschlossenen Gedärme auf die Aorta und ihre Verzweigungen gemässigt wird.

Den Empfehlungen systematisch wiederholter Blutentziehungen zur Beseitigung von Herzhypertrophieen, welche von *Valsalva* und *Albertini* ausgingen, pflichten zwar noch jetzt die Franzosen bei, aber bei uns ist man mehr und mehr von jenem Verfahren zurückgekommen. Die Blutentziehungen vermindern das Blutquantum nur für kurze Zeit, haben leicht einen Erethismus des Herzens zur Folge und scheinen der Degeneration des Herzfleisches Vorschub zu thun. Damit ist nicht gesagt, dass nicht bei drohenden Apoplexieen im Verlaufe von Herzhypertrophieen eine Venäsection symptomatisch indicirt sein kann. Ueblicher ist bei uns die Application eines Haarseils in der Herzgegend, sobald eine Hypertrophie, ja sobald irgend ein namhaftes Herzleiden erkannt ist. Auch dieses Verfahren, wenn immer von bewährten Autoritäten empfohlen, muss als nutzlos und gefährlich bezeichnet werden. Jod- und Mercurialcuren sind selbstverständlich ebenso erfolglos als verwerflich. Bei dem Gebrauch von Molkencuren pflegen sich die Kranken sehr gut zu befinden; auch Traubencuren haben einen günstigen Einfluss, aber nur, wenn man die Zufuhr anderweitiger Nahrungsmittel einschränkt. Lässt man die Kranken ihre gewöhnlichen Mahlzeiten halten und sie ausser denselben des Tages 3 bis 4 Pfund Trauben essen, so entstehen leicht gefährliche Zustände, namentlich Gehirnhyperaemieen und Apoplexieen. Ich sah bei einem Kranken, der in Vevey, nachdem er 4 Wochen in Marienbad gewesen und sich dort vortrefflich befunden hatte, als „Nachcur" täglich 4 Pfund Trauben verzehrte, ohne seine sonstigen Mahlzeiten einzuschränken, nach 8 Tagen einen neuen Anfall von Apoplexie eintreten. — Die Digitalis ist bei reiner, nicht complicirter Herzhypertrophie nicht am Platze. Wie von Dr. *Reich* schlagend nachgewiesen ist, stehen im Betreff dieses Mittels die Resultate der an Hunden angestellten Experimente mit den aus der Erfahrung am Krankenbett gezogenen Schlüssen im grellen Widerspruch.**) Die

*) Zu diesen gehört auch heisses Wasser, und es ist nicht zu verwundern, wenn der Genuss des Karlsbader Sprudels alljährlich Opfer fordert, welche an Apoplexieen zu Grunde gehen.

**) Ueber die Anwendung der Digitalis bei Herzkrankheiten. Inaugural-Abhandlung unter dem Präsidium von Prof. *Niemeyer*. Tübingen 1864.

Digitalis, bei deren Anwendung in unzähligen Fällen von Herzkrankheiten Cyanose, Hydrops und hyperaemische Leberschwellungen verschwinden und die unterdrückte Urinsecretion reichlicher wird, setzt den mittleren Seitendruck in den Arterien nicht herab, sondern erhöht denselben; sie ist indicirt bei Herzkrankheiten, in welchen die Leistung des Herzens vermindert, aber nicht bei solchen, in welchen sie vermehrt ist. — Für manchen Kranken ist die Application der Kälte unter der Form einer in der Herzgegend getragenen mit Eiswasser gefüllten Blechflasche sehr vortheilhaft.

Capitel II.

Dilatation des Herzens.

Wir verstehen unter Dilatation des Herzens nur diejenige Form der Herzerweiterung, bei welcher die Wandungen des Herzens gleichzeitig verdünnt sind. Die Wirkung dieser Zustände auf die Blutvertheilung ist selbstverständlich durchaus verschieden von der, welche die einfache und excentrische Hypertrophie hervorbringt und es ist deshalb nothwendig, beide Krankheitsformen scharf zu trennen und gesondert zu besprechen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Dilatation des Herzens kommt unter folgenden Bedingungen zu Stande: 1) die innere Wand des Herzens erleidet während ihrer Diastole einen Druck, welcher stärker ist als die Widerstandsfähigkeit des Herzens im erschlafften Zustande. Wenn man Stenose der Ostien, Hindernisse im Kreislauf als Ursachen der Herzdilatationen aufführt, so kann dies leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben. Der Widerstand, welchen die Entleerung des Blutes findet, der Druck, welchen die Innenwand des Herzens während der Systole erfährt, kann niemals stärker werden als die Contractionskraft des Herzens; die Circulation würde ja sofort unmöglich werden, sobald das Herz nicht jenen Widerstand überwinden und sein Blut austreiben könnte. Die nächste Folge jener Hindernisse ist aber eine unvollständige Entleerung der betreffenden Herzhöhlen. Während der auf die Systole folgenden Diastole findet das einströmende Blut die Höhle nicht leer wie sonst, sondern theilweise mit Blut gefüllt; bald nach Beginn der Diastole ist dieselbe so angefüllt, wie sie sonst am Ende der Diastole gefüllt war und nun fliesst so lange Blut in sie ein, als in den zuführenden Gefässen der Druck der Gefässwände auf ihren Inhalt stärker ist, als die Widerstandsfähigkeit der Wände des betreffenden Herzabschnittes. Nehmen wir z. B. an, dass am Ursprung der Pulmonalarterie oder, was häufiger vorkommt, im capillaren Stromgebiet derselben ein Circulationshinderniss entstehe, so

kann dies nie so bedeutend werden, dass eine Contraction des rechten Ventrikels während der Systole unmöglich würde, dass der rechte Ventrikel direct durch jenes Hinderniss eine Erweiterung erführe; denn von dem Momente an, wo das Hinderniss mächtiger würde, als die Kraft des Ventrikels sich zu verkleinern und den Widerstand zu überwinden, würde das Leben unmöglich werden. Auf der anderen Seite kann das Hinderniss am Ostium oder im Stromgebiet der Pulmonalarterie aber recht wohl so bedeutend werden, dass der rechte Ventrikel nur einen Theil seines Inhaltes entleert; das aus den Hohlvenen in ihn einströmende Blut wird ihn schnell füllen und so lange der Druck, unter welchem das Blut in den Hohlvenen steht, kräftiger ist, als die geringe Widerstandsfähigkeit des dünnwandigen rechten Ventrikels, wird eine abnorm grosse Menge von Blut in diesen einströmen und ihn ausdehnen. Hierzu trägt die am Ende der Diastole eintretende Contraction des Vorhofs, welcher seinen Inhalt durch active Muskelcontraction in den rechten Ventrikel zu treiben sucht, wesentlich bei.

Das Herz kann somit nur dilatirt werden, wenn die Spannung in den Gefässen, welche ihm Blut zuführen und resp. die Contraction des Vorhofs die Widerstandsfähigkeit der erschlafften Herzwand gegen eine abnorme Ausdehnung überwindet. Die zuführenden Gefässe sind Venen; ihre Spannung kann zwar den Widerstand überwinden, den die 1 Linie dicken Vorhöfe oder der 2 Linien dicke rechte Ventrikel einer Erweiterung entgegensetzen, aber den 5 Linien dicken linken Ventrikel können die angefüllten Pulmonalvenen, ja selbst die Muskelcontractionen des hypertrophischen linken Vorhofs nur schwer ausdehnen. Dieser Auseinandersetzung entsprechen in schlagender Weise die pathologisch-anatomischen Thatsachen: bei Weitem am Häufigsten finden wir Dilatation der Vorhöfe, nächstdem Dilatation des rechten Ventrikels, am Allerseltensten Dilatation des linken Ventrikels.

Eine namhafte Dilatation des linken Ventrikels finden wir, abgesehen von den durch Erkrankung des Herzfleisches bewirkten Erweiterungen desselben (s. unt.), nur bei Insufficienz der Aortenklappen, eine geringere bei Insufficienz der Mitralis. Auch dieses Factum, welches jedes Handbuch der pathologischen Anatomie lehrt, entspricht durchaus den oben aufgestellten Grundsätzen. Nehmen wir zunächst an, dass die Semilunarklappen insufficient seien, d. h. dass Blut aus der gefüllten Aorta in den während der Diastole erschlafften linken Ventrikel zurückströme, so ist der Druck, den die Innenwand des linken Ventrikels erfährt, allerdings bedeutend genug, um den Widerstand seiner Wände zu überwinden, den die gespannten Venenwände nicht zu überwinden vermochten.*) *Bamberger* hat 50 Herzen mit

*) Dass bei hochgradiger Insufficienz der Aortenklappen der Ventrikel so lange ausgedehnt wird, bis die Spannung seiner Wandung gross genug ist, um dem Druck im Aortensystem das Gleichgewicht zu halten oder bis zu dem

Klappenfehlern an der Aorta mit Rücksicht auf die bei ihnen zu findende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels einer strengen Kritik unterworfen und hiebei Resultate gewonnen, welche auf das Glänzendste die oben aufgestellte Theorie bestätigen. Er fand nämlich, dass bei beträchtlicher Verengerung der Aortenmündung, aber fehlender oder geringfügiger Insufficienz, die Dilatation des linken Ventrikels fehlte oder ganz unbedeutend war. In diesen Fällen ist gewiss das Hinderniss für die Circulation gross genug, aber es kommt nicht zur Erweiterung; denn während der Diastole fehlt hier der vermehrte Druck auf die Innenwand des linken Ventrikels. *Bamberger* fand dagegen, dass eine Insufficienz der Aortenklappen in allen Fällen zu einer excessiven Dilatation des linken Ventrikels führe, dass hier die gleichzeitige Dilatation stets die consecutive Hypertrophie überwiege, dass die Höhle ganz gewöhnlich so gross sei, dass eine starke Mannsfaust in ihr Platz habe. In diesen Fällen steht die Ventrikelwand allerdings während der Diastole unter einem sehr hohen Drucke. Die hochgradigste Erweiterung fand *Bamberger* bei Insufficienz der Klappen mit gleichzeitiger Stenose. Hier muss die Aortenkammer, welche wegen der Stenose nicht völlig entleert, wegen der gleichzeitigen Insufficienz dem Druck der Aorta ausgesetzt ist, in der That die grösste Erweiterung erfahren, weil sie dem höchsten Druck ausgesetzt ist.

Dass auch die Insufficienz der Mitralklappe eine Dilatation des linken Ventrikels hervorrufe (welche bei einer Stenose an dieser Stelle nicht zu Stande kommt), ist gleichfalls leicht zu erklären. Wir finden bei der Insufficienz der Mitralklappe neben der Erweiterung des linken Vorhofs nicht allein eine Hypertrophie seiner Wände, sondern es wird während der Diastole eine so grosse Blutmasse in den Vorhof und in die Pulmonalvenen zurückgeworfen, dass das Blut hier unter einem ungewöhnlich starken Drucke steht und mit grosser Gewalt während der Diastole des linken Ventrikels in diesen einströmt. Auch bei der Stenose des linken Ostium venosum wird zwar der Vorhof hypertrophisch und er so wie die

Augenblick, wo die neue Systole beginnt, beweist *Traube* in klarer und bündiger Weise, indem er darauf aufmerksam macht, dass hier der linke Ventrikel während der Diastole von zwei Quellen her gespeist werde, gleichzeitig Blut vom Vorhof und von der Aorta erhalte. Durch diesen abnorm grossen Zufluss müssten seine Wände bald eine Spannung erreichen, welche grösser sei als der Druck, unter dem das Blut aus dem Vorhof einströme. Es entstehe daher ein Strom, welcher umgekehrt vom Ventrikel nach dem Vorhof gerichtet sei und den Schluss der Mitralklappe bewirke. Nun stehe der Inhalt des gegen den Vorhof abgeschlossenen Ventrikels noch eine Zeit lang unter dem Druck, welcher auf dem Blute in der Aorta lastet. Der frühzeitige, noch während der Ventrikeldiastole erfolgende Schluss der Mitralklappe lässt sich nach *Traube*'s Beobachtungen häufig physikalisch nachweisen, indem entweder während der Systole kein Ton oder in seltenen Fällen während der Diastole ein lauter Ton an der Herzspitze gehört wird.

Pulmonalvenen überfüllt, nichtsdestoweniger strömt aber hier das Blut nicht in abnormer Menge in den erschlafften linken Ventrikel, denn hier wird die treibende Kraft durch das Hinderniss am Ostium in ihrer Wirkung zum Theil paralysirt. So erklärt sich leicht, dass bei Insufficienz der Mitralis der linke Ventrikel erweitert, bei Stenose dagegen meist verengt ist.

Die Dilatation des Herzens kommt 2) dadurch zu Stande, dass zwar der Druck, den das Blut auf die Innenwand der erschlafften Herzhöhlen ausübt, der normale ist, dass aber durch Texturerkrankungen des Herzfleisches die Widerstandsfähigkeit desselben gegen diesen Druck vermindert ist. Am Exquisitesten beobachten wir die Dilatation des Herzens bei der Durchfeuchtung und Erweichung des Herzfleiches, zu welchem eine Perikarditis, zumal wenn sie lange besteht, Veranlassung gibt. Zuweilen führt auch die Endokarditis zu Erschlaffung des Herzfleisches und zu Dilatation häufiger die fettige Degeneration der Herzmuskeln, die theilweise Umwandlung derselben in Bindegewebe und vielleicht in einzelnen Fällen die amyloide Entartung des Herzfleisches.

Es erhellt aus dem vorigen Capitel, dass die Dilatation des Herzens oft ein nur vorübergehender Zustand ist. Wir haben ja gesehen, dass eine Erweiterung des Herzens, eine Vermehrung seines Inhaltes die Aufgabe des Herzens vergrössert, eine verstärkte Thätigkeit desselben hervorruft und dadurch schon allein Veranlassung zur Entstehung einer Hypertrophie gibt. In diesen Fällen wird aus der Dilatation die excentrische Hypertrophie, welche identisch ist mit der activen Erweiterung.*)

Die Bedingungen, unter welchen dies geschieht, und die, unter welchen es nicht geschieht, sind zum Theil einleuchtend; die Dilatation verschwindet und macht der excentrischen Hypertrophie Platz, wenn z. B. nach Ablauf des perikarditischen Prozesses die Ernährung der Herzmuskeln nicht weiter beeinträchtigt wird. Die Dilatation des rechten Herzens, welche sich zu einer Compression der Lunge etc. hinzugesellt, wird bald in eine excentrische Hypertrophie verwandelt etc. Ein fettig degenerirtes Herz bleibt dagegen einfach dilatirt, und dasselbe geschieht, wenn anderweitige dauernde Structurveränderungen zu Dilatation des Herzens führen. Auch das ist zu erklären, dass bei kräftigen, gut genährten Subjecten leichter und schneller sich consecutive Hypertrophie entwickelt, als bei kachektischen und heruntergekommenen Individuen. Dagegen wissen wir zu wenig vom Wachsen und vom Atrophiren der Muskelfasern, um zu verstehen, weshalb sich unverkennbar weit leichter im linken, als im rechten Herzen consecutive Hypertrophie entwickelt.

*) *Rokitansky* schlägt vor als active Erweiterung den Zustand zu bezeichnen, in welchem die vermehrte Capacität die Verdickung der Wände überwiegt, als excentrische Hypertrophie denjenigen Zustand, in welchem die Verdickung der Wände ausgesprochener ist als die Erweiterung der Höhle.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man muss sich hüten ein durch Fäulniss erschlafftes und durch Blut ausgedehntes Herz für ein dilatirtes zu halten; die vorgeschrittene Verwesung des ganzen Cadavers, die Zerreisslichkeit des Herzfleisches, sowie die Imbibition desselben mit Blutroth geben Anhalt für die Unterscheidung. — Erstreckt sich die Erweiterung auf das ganze Herz, so wird seine Form in derselben Weise verändert, wie wir es für die excentrische totale Hypertrophie beschrieben haben. Da die Dilatation aber meist eine partielle, auf den rechten Ventrikel und die Vorhöfe beschränkte ist, so wird das Herz meist breiter, ohne gleichmässig an Länge zuzunehmen. Die Verdünnung der Herzwand, welche, wenn sie den linken Ventrikel betrifft, an der Herzspitze am Deutlichsten ist, bewirkt, dass das aufgeschnittene linke Herz zusammenfällt, was im normalen Herzen nicht geschieht. In den Vorhöfen weichen die Fleischbündel so weit auseinander, dass die Wände häutig erscheinen können. Ebenso finden sich bei beträchtlicher Dilatation der Ventrikel, namentlich des linken, die Trabekeln stellenweise zu fleischleeren, sehnenartigen Strängen reducirt. Obgleich mit der Ausdehnung des Herzens auch die Ostien ausgedehnt werden, bleiben die Klappen in Folge einer mit Verdünnung einhergehenden Vergrösserung und einer Verlängerung der Chordae tendineae im Stande, das Ostium zu schliessen. Das Herzfleisch bietet bald keine Veränderungen dar, bald zeigt es diejenigen Degenerationen, welche die Dilatation veranlassten.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Wirkung der Dilatation des Herzens auf die Blutvertheilung ist der der Hypertrophie entgegengesetzt: „die nothwendige Folge der Dilatation eines Ventrikels ist die Verminderung seiner Arbeitsgrösse“ (*Traube*). Nehmen wir an, dass das ganze Herz dilatirt sei, ein Zustand, wie er z. B. nach lang bestandener Perikarditis zumal mit eiterigem Exsudate vorkommt, doch auch sonst ziemlich oft bei älteren marantischen Individuen beobachtet wird, so wird aus den erweiterten Ventrikeln, welche eine grössere Last zu überwältigen haben, während ihre Druckkraft verringert oder wenigstens nicht gleichzeitig vermehrt ist, eine abnorm geringe Menge Blut in die Arterien einströmen, die F ü l l u n g d e r A r t e r i e n w i r d 1) g e r i n g e r, die Spannung ihrer Häute sinkt unter die Norm herab. — Da beide Ventrikel bei jeder Systole eine abnorm geringe Menge Blut austreiben, wird 2) die C i r c u l a t i o n v e r l a n g s a m t; das Blut nimmt im Körper viel Kohlensäure auf und gelangt weniger schnell in die Lungen zurück, um sie abzugeben und Sauerstoff aufzunehmen: es entsteht hier in der That eine v e n ö s e B l u t b e s c h a f f e n h e i t. — Die geringe Füllung der Arterien führt 3) mit absoluter Nothwendigkeit zu einer a b n o r m e n F ü l l u n g d e r V e n e n, vorausgesetzt dass die Blutmenge im Körper die normale ist. Die

Menge Blut, welche im dilatirten Herzen Platz findet, bewirkt, dass die Ueberfüllung der Venen nicht so hochgradig wird, als bei anderen Herzkrankheiten, welche eine geringe Füllung der Arterien in ihrem Gefolge haben. Auch ist nicht zu vergessen, dass die Capacität des Venensystems beträchtlich grösser ist, als die der Arterien, so dass bei einer Abnahme der Füllung der Arterien nicht in gleichem Maasse die Füllung der einzelnen Venen zunehmen kann. — Auch die Füllung der Capillaren muss 4) eine abnorm grosse werden, da der Abfluss aus denselben in die überfüllten Venen gehemmt ist, während die Spannung der Arterienwände selbst bei geringer Füllung der Arterien immer noch höher ist als die der Capillarwände, so dass selbst aus schwach gefüllten Arterien noch fortdauernd Blut in die Capillaren einströmt.

Wenn nun geringe Füllung der Arterien, Verlangsamung der Circulation und venöse Blutbeschaffenheit, Ueberfüllung der Venen und Capillaren Folgen der Herzdilatation sein müssen, so beobachten wir diesen ganzen Complex doch vorzugsweise in den Fällen, in welchen das dilatirte Herz gleichzeitig degenerirt ist; in anderen Fällen kann das Herz durch eine angestrengte Action die Extreme verhüten; zu Hydrops, wie er aus einer excessiven Ueberfüllung der Venen hervorgeht, kommt es ohne gleichzeitige Entartung des Herzfleisches selten; ebensowenig zu der hochgradigen Ueberfüllung der Capillaren, bei welcher die Lippen und Wangen sich blau färben — zu Cyanose. Dagegen vermissen wir auch bei einfacher Dilatation nicht leicht die geringe Füllung des Pulses und die damit zusammenhängende blasse Färbung der Haut, welche, wie wir sahen, früher eintreten und früher beobachtet werden muss, als die Ueberfüllung der Venen und Capillaren.

Kranke mit Dilatation des Herzens klagen ferner weit häufiger über „Herzklopfen“, als Kranke mit Hypertrophie des Herzens. Diese Erfahrung, wenn auch physiologisch nicht zu erklären, entspricht durchaus den Erfahrungen, die wir auch anderweitig machen: auch die angestrengte Herzaction eines gesunden Herzens pflegt häufiger subjective Erscheinungen hervorzurufen, Klagen über Herzklopfen zu veranlassen, als die ohne Anstrengung erfolgenden Contractionen eines hypertrophirten Herzens. Wie lästig pflegt Chlorotischen das Herzklopfen zu sein, wie oft vermissen wir dagegen jede Klage über Herzklopfen bei dem enorm verstärkten Herzchoc, welcher eine Insufficienz der Aortenklappen mit consecutiver excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels begleitet.

Neben dem kleinen Puls, der Blässe der Haut, den Klagen über Herzklopfen bemerken wir bei Kranken mit Dilatation des Herzens eine Kurzathmigkeit, wie sie bei Herzhypertrophie nur in den seltenen Fällen zu Stande kommt, in welchen das vergrösserte Herz den Thoraxraum beeinträchtigt. Die Kurzathmigkeit ist hier die nothwendige Folge der verlangsamten Circulation, bei welcher das

Blut mit Kohlensäure überladen wird und bei welcher im kleinen Kreislauf das Blut zu langsam wechselt.

Endlich ist zu erwähnen, dass von der venösen Blutbeschaffenheit die Schlaffheit und Apathie abgeleitet werden muss, welche wir bei dergleichen Kranken beobachten.

Wenn dies die Symptome der Dilatation des Herzens ohne gleichzeitige Degeneration des Herzfleisches sind, so treten Cyanose, Hydrops, venöse Hyperaemieen im Gehirn, in der Leber etc. hinzu, wenn das dilatirte Herz gleichzeitig degenerirt ist.

Die einseitige Dilatation des linken Herzens kommt ohne Klappenfehler nicht vor und ihre Symptome dürfen erst dann besprochen werden, wenn wir jene abhandeln. Auch eine einseitige Dilatation des rechten Herzens, welche sich in vielen Fällen zu Klappenfehlern der Mitralis und zu Circulationsstörungen in der Lunge hinzugesellt, wird in ihrem klinischen Krankheitsbilde so sehr durch die Grundkrankheiten modificirt, dass sie unmöglich gesondert besprochen werden kann.

Bei der physikalischen Untersuchung zeigt die Adspection fast nie die Hervorwölbung der Herzgegend, welche zuweilen bei der excentrischen Hypertrophie beobachtet wird. Die Palpation lässt den Spitzenstoss bei beträchtlicher Vergrösserung zu tief und zu weit nach Aussen erkennen; häufig erscheint derselbe auffallend schwach oder ist gar nicht zu fühlen; in anderen Fällen, zumal bei Aufregungen, kann der Herzimpuls sogar verstärkt sein, ja (*Skoda*) dem Stoss des hypertrophischen und gleichzeitig dilatirten Herzens an Stärke fast gleichkommen; der hebende Herzstoss kommt freilich bei der einfachen Dilatation nicht zu Stande. Die Percussion ergibt eine Ausdehnung der Herzdämpfung, welche dieselbe ist wie die, welche wir für die Hypertrophie beschrieben, so dass ausgedehnte Herzdämpfung mit verstärktem Herzimpuls — Hypertrophie des Herzens — ausgedehnte Herzdämpfung mit vermindertem Herzimpuls — Dilatation des Herzens — bedeutet. Auch die einseitige Dilatation des linken Ventrikels, wie sie sich anfangs zu Insufficienz der Aortenklappen gesellt, verändert den Percussionsschall ganz in derselben Weise, wie die spätere excentrische Hypertrophie. Dasselbe gilt von der Dilatation des rechten Ventrikels. Bei Dilatation des rechten Vorhofs wird der Percussionsschall unter dem Brustbein und am rechten Rande desselben von der zweiten Rippe bis zur fünften oder sechsten gedämpft. Die Erweiterung des linken Vorhofs lässt sich, da derselbe ganz nach Hinten liegt, durch die Percussion nicht nachweisen. Bei der Auscultation hört man entweder die normalen Herztöne, welche bei der Hypertrophie verstärkt und laut waren, ungewöhnlich schwach, aber rein, und dies beruht darauf, dass sowohl die Atrioventricularklappen als die Arterienwände durch die schwachen Herzcontractionen nur in wenig ergiebige Schwingungen versetzt werden. In anderen Fällen werden die Herz-

töne in den Ventrikeln dumpf, wohl deshalb, weil die Papillarmuskeln, atrophirt wie die Herzwand, eine weniger starke Spannung der Klappen hervorrufen. Endlich hört man und zwar sehr häufig oberhalb dilatirter Herzen statt der normalen Herztöne Geräusche, aus welchen man nicht auf Structurveränderungen der Klappen schliessen darf. Diese Geräusche beruhen vielmehr auf der Unregelmässigkeit der Schwingungen, in welche die noch schlechter gespannten Klappen durch das andrängende Blut versetzt werden. Diese Geräusche schliessen sich denjenigen an, welche wir auch ohne Dilatation des Herzens bei abnormer Innervation desselben in fieberhaften Krankheiten oder bei Erschlaffung der Herzmuskeln, wie sie bei Anaemie neben Erschlaffungen des ganzen Muskelsystems vorkommen, beobachten.

§. 4. Diagnose.

Von der excentrischen Herzhypertrophie ist die Dilatation im Grunde leicht zu unterscheiden. Die subjectiven Symptome sind, wie wir sehen, andere, ja entgegengesetzte. Auch die physikalische Untersuchung ergibt nur bei der Percussion gleiche Erscheinungen, bei der Palpation und der Auscultation dagegen in der Regel verschiedene (siehe oben).

Weit leichter ist die Verwechselung der Herzdilatation mit perikardialen Ergüssen, zumal wenn durch Dilatation des rechten Vorhofs der Percussionsschall unter dem Sternum bis zur zweiten Rippe gedämpft und wenn der Herzstoss völlig verschwunden ist. Wir kommen auf die Unterscheidung beider Zustände bei der Besprechung der Perikarditis zurück.

§. 5. Prognose.

Die Dilatation, zu welcher die chronische Perikarditis Veranlassung gibt, noch mehr aber die, welche sich bei Circulationsstörungen des kleinen Kreislaufs im rechten Herzen entwickelt, geht später in excentrische Hypertrophie über, so dass für sie gilt, was wir über die Prognose der letzteren gesagt haben. In anderen Fällen scheint sogar diese Form der Dilatation sich zurückbilden zu können.

Weit schlechter ist die Prognose bei Dilatationen des Herzens, welche Klappenfehler compliciren oder die Folge einer Degeneration des Herzfleisches sind, wie denn auch die Prognose der oben erwähnten Fälle getrübt wird, wenn sich bei schlechter Ernährung des ganzen Organismus nicht eine „echte“, sondern „unechte“ Hypertrophie aus der Dilatation entwickelt. So führt die Dilatation, wenn auch meist erst mittelbar, zu allgemeinem Hydrops, zu Lungenoedem, in anderen Fällen zu raschem Tode durch Herzparalyse, durch Herzruptur etc.

§. 6. Therapie.

Die Grundsätze für die Behandlung der Dilatation ergeben sich aus dem vorigen Paragraphen. Je schlechter die Ernährung des Körpers von Statten geht, um so mehr droht das dilatirte Herz einer fettigen Degeneration anheimzufallen, um so grösser wird die Gefahr. Wenn man aufregende und erhitzende Genüsse verbieten muss, so passt dagegen eine kräftige animalische Kost neben gleichzeitigem Gebrauch der Eisenpräparate, die, Gott sei Dank, nicht mehr zu den erhitzenden Mitteln gerechnet werden. Dieses Verfahren ist selbst beizubehalten, wenn sich hydropische Erscheinungen entwickeln, ja diese werden durch die Eisenpräparate, durch Milch-, Fleisch- und Eierdiaet oft sehr erfolgreich behandelt. Ich habe früher, befangen in der *Traube*'schen Lehre von der Wirkung der Digitalis auf die Energie der Herzcontractionen und die Spannung im Aortensysteme, dieses Mittel bei Dilatationen des Herzens für erfolglos und für gefährlich gehalten; in den letzten Jahren aber habe ich mich durch eine grössere Zahl von Beobachtungen davon überzeugt, dass die Digitalis ein unschätzbares Mittel ist, um vorübergehend die Energie der Herzaction zu verstärken, die Cyanose, den Hydrops zu beseitigen, die Diurese reichlich zu machen. Die Kliniker und Aerzte sollten doch, um die Therapie zu fördern, sich mehr auf eine sorgfältige Analyse an kranken Menschen constatirter therapeutischer Erfolge, als auf das Experimentiren mit Medicamenten an Thieren legen.

Capitel III.

Atrophie des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die angeborene oder ursprüngliche Kleinheit des Herzens, welche streng genommen nicht als Atrophie bezeichnet werden kann, kommt nach *Rokitansky* vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht neben zurückgebliebener Entwickelung des Körpers überhaupt, namentlich aber der Sexualorgane vor. Ueber das Zustandekommen derselben wissen wir Nichts.

Die acquirirte Atrophie kommt 1) bei allgemeinem Marasmus zu Stande, wie er sich im Verlauf der Tuberkelschwindsucht, der Krebskachexie und Krebsverjauchung oder auch im Greisenalter entwickelt; selbst lang dauernde acute Krankheitsprozesse, protrahirter Typhus können zu Atrophie des Herzens führen. Wir sehen also, dass, wenn eine übermässige Zufuhr von Nahrung allein nicht ausreichte, die Musculatur des Herzens zu vermehren, eine beschränkte Zufuhr oder ein abnormer Verbrauch zu Atrophie der Herzmuskeln, wie zu Atrophie der gesammten Muskeln des Körpers führt.

2) atrophirt das Herz, wenn es einem ungewöhnlich starken Drucke von Aussen ausgesetzt ist, ganz wie Muskeln der Extremitäten atrophiren, wenn Schienen oder Binden längere Zeit auf dieselben gedrückt haben. Atrophie des Herzens gesellt sich zu hochgradigen perikarditischen Ergüssen, zu fibrösen Verdickungen des Epikardiums, selbst zu massenreichen Fettanhäufungen auf dem Herzen.

3) führen Verengerungen und Verkreidungen der Kranzarterien, indem sie unvollständige Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit im Gefolge haben, zu Atrophie des Herzens.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der angeborenen Kleinheit des Herzens kann das Herz eines Erwachsenen nach *Rokitansky* dem eines fünf- bis sechsjährigen Kindes gleich sein; die Wandungen sind dünn, die Höhlen eng, die Klappen zart.

Die erworbene Atrophie ist fast immer eine concentrische, d. h. mit der Verdünnung der Herzwand verbindet sich eine Verkleinerung seiner Höhlen. Man bemerkt neben der Kleinheit als pathognostische Unterscheidungszeichen von der ursprünglichen Kleinheit ein Schwinden des Herzfettes und seröse Infiltration des Bindegewebes, in welchem früher das Fett lagerte; das Perikardium ist trübe, die weissen Flecke (Sehnenflecke), welche man so häufig auf dem Herzen findet, sind gerunzelt, die Kranzarterien auffallend geschlängelt; auch das Endokardium ist trübe; die venösen Klappen gewulstet; meist ist das Herzfleisch blass, seine Consistenz vermindert, in anderen Fällen ist es derb und dunkel. *Bamberger* macht mit Recht darauf aufmerksam, dass sich in vielen Fällen bei der concentrischen Atrophie des Herzens eine grössere Menge Flüssigkeit im Perikardialsack finde. Diese hat eine gewisse Analogie mit der Wasseransammlung im Schädel bei Atrophie des Gehirns, mit dem Hydrocephalus ex vacuo.

Weit seltener ist die einfache Atrophie des Herzens. Hier hat das Herz seine normale Grösse, die Wände sind verdünnt; die normale Grösse kann daher nur durch Erweiterung der Capacität der Herzhöhlen entstanden sein, so dass sich diese Form der im vorigen Capitel besprochenen Krankheit anschliesst.

Dies gilt noch mehr von der excentrischen Atrophie. Diese fällt fast ganz mit der einfachen Dilatation zusammen, ja es wird meist unmöglich sein zu entscheiden, ob die Wände des Herzens allein durch excessive Ausdehnung verdünnt sind (einfache Dilatation) oder ob gleichzeitig eine Atrophie der Wandelemente zur Verdünnung beigetragen (excentrische Atrophie). Der Effect beider Zustände ist freilich nicht ganz derselbe; denn wenn das erweiterte Herz gleichzeitig excessiv verdünnte Wände hat, wie man es zuweilen bei Fettanhäufung auf dem Herzen, ganz exquisit aber bei schwieliger Verdickung des Epikardiums, welche eine chronische Perikarditis hinterliess, findet, so sehen wir die Triebkraft des Her-

zens in weit höherem Grade verringert, als wir es je bei einfacher Dilatation beobachten.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass bei der verminderten Füllung des linken Ventrikels, zu welcher eine Verengerung am linken Ostium venosum Veranlassung gibt, oft in exquisiter Weise eine Verkleinerung und Atrophie des linken Ventrikels beobachtet wird.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die angeborene Kleinheit des Herzens soll nach *Laennec* die Veranlassung zu häufigen Ohnmachten sein, nach *Hope* sollen gleichzeitig mit der Neigung zum Ohnmächtigwerden die Zeichen einer schlechten Ernährung des Körpers: grosse Muskelschwäche, Herzklopfen, Symptome von Anaemie und Bleichsucht bei Kranken beobachtet werden, welche an angeborener Kleinheit des Herzens leiden. —

Die acquirirte Herzatrophie differirt in ihren Symptomen, je nachdem sie eine Theilerscheinung des allgemeinen Marasmus ist, oder selbständig ohne Blutverarmung und Tabes des ganzen Körpers besteht. Im ersteren Falle sind die Symptome wenig hervorstechend, ja es ist im concreten Falle kaum zu unterscheiden, ob die verminderte Triebkraft des Herzens von der mangelnden Energie der Herzcontractionen oder von der Atrophie der Herzmuskeln abhänge. In dem einen wie in dem anderen Falle wird zwar die Füllung der Arterien eine unvollständige werden und das Blut in den Venen sich anhäufen. Da aber die Blutmenge überhaupt vermindert ist, so kommen bei dieser Form Erscheinungen einer excessiven Ausdehnung der Venen nicht zu Stande. Selten oder nie beobachtet man bei Atrophie des Herzens, welche Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus ist, hochgradigen Hydrops und ausgesprochene Cyanose; der bläuliche Anflug der Lippen, die Varicositäten auf den Wangen der Greise, die geringen Ergüsse in das subcutane Gewebe an den meist kühlen und leicht bläulich gefärbten Händen und Füssen hängen zudem nur theilweise von der schwachen Triebkraft des Herzens ab, zum anderen Theile trägt, wie wir früher sahen, die Atrophie der Lungen etc. zu dem Zustandekommen jener Erscheinungen bei.

Ganz anders verhält sich die Sache in den Fällen, in welchen die Herzatrophie Folge örtlicher Ernährungsstörungen, lang dauernder Compression des Herzens, Verengerung der Kranzarterien etc. ist. Hier klagen die Kranken zunächst oft über lästiges Herzklopfen, ein Symptom, welches, wie wir im vorigen Capitel sahen, am Häufigsten in den Fällen beobachtet wird, in welchen das Herz nur durch sehr angestrengte Thätigkeit die Circulation bewerkstelligen kann. Hier führt ferner die schwache Füllung der Arterien zu hochgradiger Ueberfüllung der Venen, die verlangsamte Circulation zu vermehrter Venosität des Blutes und

gesteigertem Athembedürfniss; die Kranken können exquisit cyanotisch werden, es entwickelt sich allgemeiner Hydrops und eine oft beträchtliche Kurzathmigkeit. Ist das atrophische Herz gleichzeitig dilatirt, so ist eine zweite Ursache zur Ueberfüllung der Venen und zur Verlangsamung der Circulation gegeben und jene Erscheinungen erreichen einen hohen Grad. Am Schnellsten und am Bedeutendsten werden dieselben, wenn zu diesen beiden Momenten ein drittes hinzutritt, welches denselben Effect hat und welches ganz gewöhnlich die beiden ersten complicirt: die fettige Degeneration der Herzmusculatur. Derartige Fälle sind verhältnissmässig häufig und bei alten marantischen Individuen, welche ohne an Klappenfehlern zu leiden, cyanotisch und hydropisch werden, handelt es sich in der Regel entweder um Atrophie mit Dilatation und Entartung des Herzfleisches oder um ausgebreitete Endarteriitis deformans (s. d. betreffende Capitel).

Die physikalische Untersuchung des Herzens gibt wenigstens zuweilen näheren Aufschluss. Der Herzstoss ist, wenn der Kranke sich ruhig verhält, sehr schwach oder gar nicht zu fühlen: der Puls ist auffallend klein. Die Herzdämpfung hat in einzelnen Fällen wie das Herz an Umfang abgenommen, ein Symptom, welches allerdings nur dann Werth hat, wenn sich nachweisen lässt, dass die Verkleinerung des Herzens die Ursache des vicariirenden Emphysems ist, durch welches die Lunge ausgedehnt ist; in anderen Fällen, in welchen ein vermehrter Erguss in den Herzbeutel — nicht die Ausdehnung der Lunge — das Vacuum füllt, welches durch die Verkleinerung des Herzens entstanden ist, ist die Herzdämpfung normal; in anderen Fällen endlich, in welchen gleichzeitig die Lungen verkleinert sind, kann der Erguss in den Herzbeutel so beträchtlich werden, dass die Herzdämpfung eine abnorm grosse ist. Dasselbe ist der Fall bei Atrophie der Herzwand mit Erweiterung der Herzhöhle. Die Herztöne werden, wie sie bei der Hypertrophie verstärkt und lauter wurden, bei der Atrophie entweder schwach und undeutlich, oder sie werden dumpf, oder es treten Geräusche auf, Erscheinungen, welche auf denselben Bedingungen beruhen, welche wir im vorigen Capitel für die Modificationen der Herztöne angeführt haben.

Die einfache und excentrische Atrophie des Herzens müssen physikalisch dieselben Erscheinungen machen wie die Dilatation.

§. 4. Therapie.

Von einer eigentlichen Behandlung der Herzatrophie kann nicht die Rede sein. Selbstverständlich müssen Anstrengungen vermieden, eine kräftige Kost gereicht, selbst der mässige Genuss des Weines darf erlaubt werden — „vinum lac senum“.

Capitel IV.

Endokarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Endokardium besteht nach den Untersuchungen von *Luschka* aus vier Lagen. Die oberste bildet die vom Blut bespülte Epithelialschichte, dann folgt eine zarte Längsfaserschichte, hierauf eine der mittleren Arterienhaut analoge Schichte von elastischem Gewebe, hierauf endlich eine Bindegewebsschichte, welche, reichlich mit Nerven und Blutgefässen versehen, das Endokardium an die Muskelsubstanz des Herzens anheftet. Die Klappen stellen Duplicaturen des Endokardiums dar; sie sind auf beiden Flächen mit Epithelien bedeckt und zwischen ihren Platten findet sich vorzugsweise reichlich das vascularisirte Bindegewebe.

So lange man der Gefässüberfüllung einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen der Entzündung vindicirte, konnte nur die tiefste Schicht des Endokardiums, welche allein Gefässe besass, für den eigentlichen Sitz der Endokarditis gehalten werden und man nahm an, dass hier ein Entzündungsproduct gebildet werde, welches später die inneren Schichten des Endokardiums erreiche, zerstöre und endlich in den Blutstrom gelange. Man überzeugt sich leicht, wenn man die pathologische Anatomie studirt, dass die Autoren von vorgefassten Meinungen ausgingen, wenn sie diesen Vorgang beschrieben.*) Die Voraussetzung, dass nur in vascularisirten Gebilden entzündliche Vorgänge vorkämen, war eine irrige: ebenso gut als eine fortlaufende Ernährung auch in den Organen stattfinden muss, in welchen wir keine Gefässe wahrnehmen, ebenso gut kann diese normale Ernährung Störungen erleiden, wenn Schädlichkeiten auf das nicht vascularisirte Gebilde einwirken. Niemand kann bezweifeln, dass die Hornhaut, dass der Knorpel entzündet werden; dasselbe gilt von der inneren Arterienhaut und von den tieferen Schichten des Endokardiums. Für die Pathogenese der Endokarditis schliessen wir uns daher ganz der *Virchow*'schen Ansicht an, welche das Zustandekommen eines freien Exsudates bei der Endokarditis für unerwiesen und zweifelhaft hält und die Endokarditis, wie die Entzündung der inneren Arterienhaut, welche dem sogenannten Atherom zu Grunde liegt, den parenchymatösen Entzündungen zurechnet. Unter parenchymatösen Ent-

*) *Rokitansky* sagt, dass „die Analogie mit Entzündung der Vene, seröser Häute und dergleichen darauf hinweise, dass ein solcher Erguss stattfinde, der jedoch vom Blute weggeschwemmt und in dasselbe aufgenommen wird". *Förster* sagt, „ob und wieviel freies Exsudat nach Aussen dringt, lässt sich nicht feststellen" etc.

zündungen versteht *Virchow* diejenigen activen Ernährungsstörungen, welche, durch ein Irritament hervorgerufen, nicht sowohl Exsudate zwischen die Elemente der Gewebe bewirken, als vielmehr eine Schwellung der normalen Elemente selbst veranlassen und zu einer Wucherung der vorhandenen zelligen Elemente führen. Bei der Endokarditis geht die Entzündung keineswegs von den tiefsten Schichten, sondern von den oberflächlichsten Lagen des Endokardiums aus: sie schwellen an, werden von einer Flüssigkeit durchfeuchtet, welche eine dem Schleimstoff analoge Reaction zeigt, d. h. beim Zusatz von Essigsäure fadenförmig gerinnt; daneben kommt es zu einer massenhaften Bildung spindelförmiger Zellen, welche sich alsbald zu Bindegewebe organisiren.

Die Aetiologie der Endokarditis ist ziemlich dunkel. Dass directe Reize, welche das Endokardium treffen, für sich allein Endokarditis hervorrufen, ist selten; *Bamberger* sah nur zweimal traumatische Endokarditis. Die Häufigkeit aber, mit welcher das Ostium und die Klappen von Endokarditis befallen werden, lässt es kaum zweifelhaft erscheinen, dass eine Endokarditis, welche aus inneren Ursachen entstanden ist, doch vorzugsweise diejenigen Stellen des Endokardiums befällt, welche bei der Herzaction vorzüglich der Reibung und Spannung ausgesetzt sind. Ebenso wie die Lungenarterie, welche sonst selten atheromatös entartet, dieser Erkrankung häufig verfällt, wenn sie durch Hypertrophie des rechten Herzens eine abnorme Dehnung erfährt, ebenso wie selbst die Venen atheromatös werden, wenn der Blutstrom aus einer communicirenden Arterie sie ausdehnt, so sind es die engen Stellen im Herzen, die Ostien, welche am Häufigsten erkranken, namentlich aber die Stellen der Klappen, welche beim Schliessen derselben gegen einander getrieben werden: die dem Vorhof zugekehrten Flächen der Mitralis und Tricuspidalis, die convexen Flächen der Semilunarklappen.

Dass es eine primäre idiopathische Endokarditis gäbe, dass die Krankheit für sich allein bestehend einen bis dahin gesunden Menschen befallen könne, der sich etwa einer Erkältung ausgesetzt, ist zweifelhaft, aber nicht unmöglich. Das sehr häufige Vorkommen von Klappenfehlern bei Individuen, welche niemals an einer acuten Krankheit gelitten haben wollen, macht es wahrscheinlich, dass eine idiopathische chronische Endokarditis keineswegs selten ist.

Bei Weitem am Häufigsten entwickelt sich Endokarditis im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus und zwar (*Bamberger*) um so leichter, je grösser die Zahl der Gelenke ist, welche befallen wurden. Es ist müssig sich in Hypothesen zu ergehen, wie diese Complication zu Stande komme, da dieselben zu keiner brauchbaren Erklärung führen. Obgleich aber der acute Gelenkrheumatismus die häufigste Ursache der Endokarditis ist, so ist die Zahl der Fälle, in welchen der acute Gelenkrheumatismus ohne diese Com-

plication verläuft, um Vieles grösser, als man lange Zeit annahm, nachdem man einmal das häufige Zusammentreffen beider Krankheiten erkannt hatte. Man darf keineswegs aus den blasenden Geräuschen allein, welche im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus am Herzen gehört werden, auf Endokarditis schliessen: dergleichen Geräusche, welche allerdings gewiss in der Hälfte der Fälle beim acuten Gelenkrheumatismus gehört werden, hängen zum grossen Theil von der unregelmässigen Spannung der Klappen ab, zu welcher das Fieber und die aufgeregte und unregelmässige Herzaction führt. Nach den sorgfältigen statistischen Zusammenstellungen von *Bamberger* kann man die Häufigkeit der Complication des acuten Gelenkrheumatismus mit Endokarditis auf etwa 20 Procent veranschlagen.

Nächstdem complicirt die Endokarditis am Häufigsten sowohl den acuten Morbus Brightii, wie er sich nach Scharlach entwickelt, als die chronische Form dieser Krankheit. Auch die Disposition, welche diese Erkrankung des Nierenparenchyms zu Entzündungen des Herzens, wie zu Entzündungen der serösen Häute, der Lungen etc. setzt, ist uns unverständlich.

Hieran schliesst sich die Endokarditis, welche sich im Verlaufe von acuten dyskrasischen Krankheiten (Infectionskrankheiten) entwickelt. Unter ihnen scheint mir die häufigste Veranlassung das Puerperalfieber zu geben; *Wunderlich* hält die Masern nächst dem acuten Gelenkrheumatismus für die häufigste Ursache der Endokarditis. Ebenso können andere Exantheme, der Typhus, endlich auch die Septichaemie zu Endokarditis führen.

Als fortgepflanzt kann die Endokarditis angesehen werden, welche sich zu Myokarditis und Perikarditis gesellt: äusserst selten pflanzt sich dagegen eine Entzündung von der Lunge oder Pleura auf das Endokardium fort.

§. 2. Anatomischer Befund.

Da die angeborenen Herzfehler, welche sich zum Theil von einer überstandenen Endokarditis herleiten lassen, fast ausschliesslich im rechten Herzen beobachtet werden, so nimmt man an, dass die Endokarditis während des Fötallebens vorzugsweise das rechte Herz befalle. In dem Extrauterinleben ist es dagegen fast ausschliesslich das linke Herz, in welchem wir die Endokarditis beobachten. Fast niemals leidet die ganze Auskleidung des Herzens, sondern kleinere und grössere Abschnitte desselben, vorzugsweise aber sind es, wie gesagt, die Klappen und zwar namentlich die oben erwähnten Stellen der Klappen, von welchen die Entzündung ausgeht.

Als das erste Zeichen der Endokarditis pflegt man die Röthung und Injection des Endokardiums zu bezeichnen; indessen *Rokitansky* erwähnt, dass es nur in seltenen Fällen gelinge die Endokarditis in diesem Stadium zu beobachten und warnt vor der

Verwechselung der Injectionsröthe mit der Imbibition des Endokardiums, welche ein Leichenphänomen ist. *Förster* macht darauf aufmerksam, dass man die Injectionsröthung, welche man in der Umgebung von Stellen, die schon weitere Texturstörungen erfahren haben, beobachtet, dadurch von Imbibitionsröthe unterscheiden könne, dass die letztere dunkler sei, nur die oberflächlichen Schichten betreffe, während die Injectionsröthe sich nur in den tieferen Schichten finde, in welchen man mit dem Mikroskop die Capillaren strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt sehe.

Sehr frühzeitig bemerkt man Auflockerung und Wulstung des Endokardiums, indem die äussere Schicht desselben sich verdickt und anschwillt. *Virchow* beschreibt diese Anschwellungen als „aus einer homogenen, durchscheinenden, ziemlich klaren Grundmasse bestehend, in welcher so zahlreiche Zellen eingesenkt sind, dass es auf den ersten Blick scheinen kann, als handle es sich um eine wuchernde Anhäufung von Epithel".

Neben dieser diffusen Wulstung des Endokardiums entwickeln sich im weiteren Verlaufe sehr oft röthliche, grauröthliche, zarte Zotten, welche dem Endokardium einen feinen granulirten Anflug geben und welche zuweilen schnell zu ansehnlichen dicken, grobkörnigen Papillen und Warzen anwachsen. Meist sind dieselben an der Basis derber und dichter, während ihr rundlich kolbiges Ende noch weich und gallertartig erscheint. An der Basis findet man dann bereits fertiges Bindegewebe, während die Spitze noch ganz mit zelligen Elementen, welche sich noch nicht zu Bindegewebe organisirt haben, gefüllt ist. Diese Excrescenzen, unter dem Namen der Klappenvegetationen bekannt, bestehen also gleichfalls in einer Wucherung, in einem Auswachsen des Bindegewebes des Endokardiums. An den venösen Klappen bilden die Excrescenzen nicht selten einen Saum von verschiedener Breite, nahe am freien Rande der Klappe, und verbreiten sich von hier aus namentlich auf die Sehnenfäden; an den Semilunarklappen breiten sie sich gewöhnlich vom Nodulus aus. Man muss sich hüten die Fibrinniederschläge, welche leicht auf den rauhen und unebenen Stellen der Klappen zu Stande kommen und sie fast immer bedecken, mit den Vegetationen selbst zu identificiren.

Die Wulstungen, welche später aus der gallertartigen Resistenz in eine halbknorpelige übergehen und zu dauernder Verdickung und Rigidität der Klappen führen; noch mehr aber die Retraction, das Schrumpfen der verdickten Klappen, in welchen sehr oft Kalkmassen auftreten, sind die bei Weitem häufigsten Ursachen der Klappenfehler des Herzens. Auch die Vegetationen obsolesciren später und es kann Verkreidung derselben zu Stande kommen, so dass steinharte, höckerig-drusige Massen die unförmliche Klappe bedecken.

Während die bisher beschriebenen anatomischen Veränderungen die gewöhnlichsten Folgen der Endokarditis sind, gesellen sich als

seltenere Erscheinungen 1) Zerreissungen des Endokardiums hinzu. Sie erklären sich leicht aus der Auflockerung und Erweichung, welche das entzündete Endokardium erfährt. Am Häufigsten zerreissen die Chordae tendineae und es ergibt sich leicht, dass hierdurch die Spannung der Klappe während der Systole des Ventrikels wesentlich beeinträchtigt wird. In anderen Fällen zerreisst die Klappe selbst; in anderen zerreisst nur die eine Fläche der Klappe, das durch den Riss eindringende Blut buchtet die entgegengesetzte Fläche des Endokardiums sackartig aus, es entsteht ein Klappenaneurysma. Nur selten zerreisst das Endokardium an einer Stelle der Fleischwand des Herzens und dann ist es möglich, aber wohl nur in dem Falle, dass auch das Herzfleisch an der Entzündung Theil nimmt, dass das Blut in den Riss gewaltsam eindringt, das Herzfleisch in verschiedenem Grade aufwühlt, so dass ein acutes Herzaneurysma zu Stande kommt, — ein rundlicher, der Herzwand als circumscripter Anhang aufsitzender Sack, an seinem Eingang von gerissenem und aufgefranztem Endokardium begrenzt, in seinen Wänden aus zerwühltem Herzfleisch bestehend.

Von ebenso grosser Bedeutung und von ebenso wichtigen Folgen als die Zerreissungen sind 2) die Verwachsungen der Sehnenfäden und Klappenzipfel, theils unter einander, theils mit der Herzwand, zu welchen die Endokarditis in einzelnen Fällen Veranlassung gibt. Da durch die Verwachsungen der Sehnenfäden und Klappenzipfel unter einander das Ostium venosum sehr bedeutend verengt, durch Verwachsung der Klappe oder der Chordae tendineae mit der Herzwand der Verschluss des Ostiums während der Systole der Ventrikel unmöglich wird, so werden wir auf diese Zustände bei der Besprechung der Klappenfehler näher eingehen. Von allen anatomischen Veränderungen, welche bei der Endokarditis vorkommen, sind es diese Verwachsungen, deren Zustandekommen am Schwersten zu erklären ist, wenn man bedenkt, dass sich das Herz in beständiger Action befindet und dass nothwendig die verwachsenden Theile bald einander genähert, bald von einander entfernt werden mussten.

Die Musculatur des Herzens nimmt weit häufiger, als man früher annahm, an der Entzündung Theil: zu der Endokarditis gesellt sich Myokarditis hinzu. Aber auch in anderen Fällen werden die inneren Schichten der Herzwand, welche dem entzündeten Endokardium anliegen, der Sitz einer serösen Durchfeuchtung und hieraus erklärt sich leicht, dass die Herzwand nachgiebiger wird und dass Endokarditis Dilatation des Herzens im Gefolge haben kann.

Die Fibrinniederschläge, welche fast constant die Klappenvegetationen bedecken, können, vom Blutstrom fortgerissen, anderweitige Störungen hervorrufen und die Endokarditis, so perniciös ihre späteren Folgen fast immer für den Organismus sind, wird auf der Höhe der Krankheit fast nur durch diese fortgespülten Gerinn-

sel, Emboli, gefährlich. Werden dieselben durch den Blutstrom losgerissen und gelangen sie in den Kreislauf, so kommt es zu haemorrhagischen Infarcten und metastatischen Abscessen. Die Pathogenese dieser Vorgänge haben wir bei der Besprechung der Metastasen in der Lunge ausführlich erörtert. Indessen sind es hier nicht die Lungen, in welchen sich Infarcte bilden, sondern bei Weitem in den meisten Fällen gelangt der Embolus in die Milzarterie, verstopft einen kleinen Ast derselben und es entsteht ein keilförmiger Herd mit der Spitze nach Innen, mit der Basis nach Aussen gerichtet, der, anfangs schwarzroth, sich bald gelb färbt und einer käsigen Metamorphose verfällt. Weit seltener als diese haemorrhagischen Infarcte in der Milz, welche bei der Obduction ausserordentlich häufig gefunden werden, sind ähnliche Herde in den Nieren, noch seltener in der Leber, am Allerseltensten, wie wir erwähnten, in der Lunge, und in den beiden letzten Organen können wir uns den Infarct nur dadurch entstanden denken, dass ein Ast der Arteria hepatica oder der Arteriae bronchiales, nicht aber ein Ast der Pfortader oder der Pulmonalarterien verstopft wurde. Dass wir nur selten bei Endokarditis statt der Infarcte Abscesse finden, erhellt gleichfalls aus dem, was wir früher über die Pathogenese der Metastasen gesagt haben: der Embolus, welcher hier die Arterie obstruirt, stammt nicht, wie so oft die Emboli der Lunge, aus einem in Zersetzung begriffenen Jaucheherde, sondern besteht eben aus geronnenem Fibrin, ein Umstand, der für die Umwandlung des Infarctes in den Abscess ungünstig ist.

Gelangt ein grösseres Fibringerinnsel in die Carotiden oder die Vertebralarterie, so führt es, je nachdem es die Gehirnarterien partiell oder total verstopft, zu haemorrhagischen Herden (capillären Apoplexieen) mit ihren Ausgängen oder zu partieller Anaemie und sofortiger Nekrose des anaemischen Gehirnabschnittes (gelbe Erweichung). Ja die Verstopfung grösserer Gefässe an den Extremitäten durch einen umfangreichen Embolus kann selbst zu einem spontanen Brand der Zehen etc. führen.

Man ist keineswegs befugt, aus dem Zustandekommen der erwähnten Metastasen auf den Durchbruch eines Exsudates aus den tieferen Schichten des Endokardiums auf die freie Fläche desselben zu schliessen, da die Gerinnsel zur Erklärung derselben vollständig genügen. Auch die Erscheinungen, welche im Verlauf der Endokarditis an Septichaemie erinnern, gestatten keineswegs den obigen Schluss, da durchaus nicht anzunehmen ist, dass ein auf die freie Fläche durchbrechendes Exsudat des Endokardiums ein septisches sei und die Blutmasse inficire.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gesellt sich zu einem acuten fieberhaften Gelenkrheumatismus Endokarditis hinzu (und dies ist, wie wir im §. 1. gesehen, das bei

Weitem häufigste Auftreten der Endokarditis), so verräth oft kein subjectives Symptom den neuen Feind, der den Kranken beschlichen, und der oft erst nach Wochen, Monaten, ja nach Jahren in seiner Bösartigkeit hervortritt. Fragt man einen Kranken, welcher an einem Klappenfehler leidet, ob er an acutem Gelenkrheumatismus gelitten, so antwortet er sehr oft mit „ja"; fragt man ihn aber, ob er während des acuten Gelenkrheumatismus an Schmerzen in der Herzgegend, an Beklemmung, an Herzklopfen gelitten, ob das Fieber einen abnorm hohen Grad gezeigt, so antwortet er fast immer mit „nein". Fast ebenso verhält sich die Sache, wenn man den Kranken selbst beobachtet; in den meisten Fällen klagt er nicht, selbst wenn man ihn fragt, über jene Beschwerden, und die Diagnose stützt sich allein auf die physikalische Untersuchung.

In anderen Fällen treten allerdings mehr oder weniger deutliche functionelle Störungen auf: Schmerz in der Herzgegend scheint durch einfache, nicht complicirte Endokarditis niemals hervorgerufen zu werden, selbst wenn man einen Druck auf den Thorax oder das Epigastrium ausübt. — In einzelnen, aber nur äusserst seltenen Fällen steigert sich mit dem Auftreten der Endokarditis die Pulsfrequenz, ja sie kann einen sehr hohen Grad erreichen. Wir wollen uns nicht in Hypothesen verlieren und als Ursache der zuweilen enorm gesteigerten Frequenz der Herzcontractionen eine grössere Theilnahme des Herzfleisches an der Endokarditis, eine Reizung der in der Herzwand gelagerten Ganglien bezeichnen, sondern wollen uns darauf beschränken jenes Factum auszusprechen. Mindestens ebenso hypothetisch ist die Annahme, dass in jenen Fällen von Endokarditis, bei welchen eine erhöhte Pulsfrequenz beobachtet wird, ein eiteriges Exsudat zu Stande komme. Da die gesteigerte Frequenz der Herz- und Pulsschläge oft gleichzeitig mit einer geschwächten Energie der Contractionen des Herzens, welche sich ungezwungen aus der serösen Durchtränkung desselben ableiten lassen, verbunden ist, so wird der frequente Puls oft gleichzeitig klein, und das Fieber nimmt den Charakter einer hochgradigen Adynamie an, so dass Verwechselungen mit anderen asthenischen Fiebern, mit Typhus etc. möglich sind. Die Angaben von *Zehetmeyer,* dass vielen Fällen, welche mit dem Namen einer Febris nervosa, simplex, versatilis, torpida, putrida beschrieben werden, eine übersehene Endokarditis zu Grunde liege, sind übertrieben, da die Endokarditis nur in wenig Fällen unter dem zuletzt geschilderten Bilde verläuft. Gesellen sich zur Endokarditis Metastasen, namentlich in der Milz, hinzu, so steigert sich das Fieber, es treten selbst Frostanfälle auf, aber man darf diese Erscheinungen nicht von Septichaemie herleiten; denn Beides beobachtet man, wenn auch nicht constant, auch in den Fällen, wo sich bei lange bestehenden Klappenfehlern durch losgerissene Gerinnsel oder Klappenfragmente Metastasen in der Milz bilden, Vorgänge, bei welchen von einer septi-

chaemischen Infection nicht die Rede sein kann. — Häufiger als die Steigerung der Pulsfrequenz beobachtet man unter den functionellen Störungen Klagen der Kranken über Herzklopfen. Wenn wir annehmen müssen, dass die seröse Durchtränkung des Herzfleisches die Contractionen der Herzmuskeln erschwert, wenn wir beobachten, dass das Klagen über Herzklopfen am Häufigsten bei mühsamer und angestrengter Thätigkeit des Herzens vorkommt (nicht bei verstärkter Action des hypertrophischen Herzens), so erklärt sich dieses Symptom leicht. — Aus der serösen Durchtränkung der Herzmuskeln, welche zuweilen die Endokarditis begleitet, der hierdurch geschwächten Action des Herzens, der unvollkommenen Entleerung desselben erklärt es sich, dass zu den erwähnten Erscheinungen Kurzathmigkeit hinzutritt. Dass dieselbe die passive Lungenhyperaemie begleite, haben wir im Capitel Lungenhyperaemie auseinandergesetzt. Bildet sich bereits während des Verlaufs der Endokarditis Insufficienz der Valvula mitralis aus, wird Blut während der Ventrikelsystole in den Vorhof zurückgeworfen, so wird die Stauung in den Lungenvenen beträchtlicher und die Kurzathmigkeit grösser.

Es ergibt sich leicht aus dem, was wir über die Symptome der Endokarditis gesagt haben, namentlich aber aus dem Umstande, dass in einer grossen Zahl von Fällen functionelle Störungen geradezu fehlen, dass die Krankheit nur selten abgeschlossen unter einem ähnlichen Bilde verläuft, wie die Entzündung anderer wichtiger Organe. So wie sich der Anfang der Krankheit oft nicht ermitteln lässt, so lässt sich noch weniger der Verlauf der Endokarditis genau verfolgen, und, sagt man es ehrlich, oft schwer bestimmen, wo die Endokarditis aufhört und die Krankheit beginnt, die man als Klappenfehler bezeichnet.

Das Zurückbleiben eines Klappenfehlers ist unstreitig der häufigste Ausgang der Endokarditis, sei es, dass die Klappen verdickt blieben und später einschrumpften, sei es, dass Sehnenfäden und Klappenzipfel mit einander verwuchsen, sei es endlich, dass die einen oder die anderen zerrissen. Da die Retraction der verdickten Klappen allmählich beginnt und langsam fortschreitet, da in ähnlicher Weise wohl nur allmählich die Verwachsung der Klappenzipfel und Sehnenfäden zu Stande kommt, so kann es sein, dass unmittelbar nach überstandener Endokarditis sich keine Klappenfehler nachweisen lassen, während dieselben nach Monaten deutlich wahrgenommen werden. Zerreissen dagegen Sehnenfäden oder die Klappen selbst oder wird durch Klappenvegetationen das Ostium verengt, so geht die Endokarditis unmittelbar in die Klappenfehler über. Dass die Endokarditis gleichzeitig zu Dilatation und später zu Hypertrophie des Herzens führen könne, ist in den früheren Capiteln besprochen.

Ein tödtlicher Ausgang ist durch die Klappenfehler, welche sie fast immer hinterlässt, der gewöhnliche der Endokarditis. Aber

dieser tödtliche Ausgang erfolgt meist erst nach Jahren, und es ist selten, dass eine Endokarditis an sich und schnell zum Tode führt. Wir beobachten diesen Ausgang bei der Form, von welcher wir bisher geredet haben, und welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt, fast nie, noch eher bei der Form, welche sich zu Morbus Brightii oder zu acuten dyskrasischen Krankheiten gesellt, und hier ist es meist schwer zu entscheiden, welchen Antheil an dem tödtlichen Ausgang die Grundkrankheit und welchen die Complication gehabt hat. — Lähmung des Herzens, Stauungen in den Lungen mit folgendem Lungenoedem, in den seltensten Fällen Consumtion durch das Fieber, Zeichen von Gehirnerweichung, von Metastasen in der Milz, den Nieren, der Leber, ja Gangraen der Zehen sind die Erscheinungen, unter welchen schliesslich der Tod eintreten kann.

Genesung von Endokarditis mag, wenn die Klappen von der Entzündung verschont bleiben, oft genug zu Stande kommen. Weisse Trübungen und Verdickungen (Sehnenflecke) auf der inneren Herzwand werden häufig bei der Obduction gefunden, ohne dass dieselben während des Lebens Symptome gemacht hätten. Auch die Klappenentzündung kann mit Genesung enden, indem die Verdickung etc., welche wohl immer zurückbleibt, die Function der Klappe nicht stört. Dieser Ausgang ist erfahrungsmässig nicht häufig. Wenn die Klappe auch anfangs normal functionirt, so wird sie später leicht von Neuem der Sitz einer Entzündung, bis endlich ein die Function störender Klappenfehler zu Stande kommt.

Wir haben bisher namentlich das Bild der Endokarditis, wenn sie den acuten Gelenkrheumatismus complicirt, geschildert. Die functionellen Symptome, der Verlauf, der Ausgang einer Endokarditis, welche einen bestehenden Klappenfehler complicirt, sind von dem Krankheitsbilde, welches dieser allein hervorbringt, gar nicht abzutrennen. — Aehnliches gilt von der Endokarditis, welche den acuten Morbus Brightii, die acuten Exantheme, das Puerperalfieber etc. begleitet. Hier verdecken die Symptome der Grundkrankheit die der Complication so vollständig, dass sich ein scharfes klinisches Bild kaum entwerfen lässt. Die physikalische Untersuchung des Herzens gibt allein Aufschluss und darf nicht versäumt werden, auch wo nicht besondere Erscheinungen die Untersuchung des Herzens fordern. — Was endlich das Auftreten und den Verlauf der Endokarditis als Complication des chronischen Morbus Brightii anbetrifft, so pflegt auch diese Form in den meisten Fällen übersehen zu werden, wenn die physikalische Untersuchung versäumt wird, da subjective Erscheinungen zu fehlen pflegen. In anderen Fällen tritt diese Form mit Herzklopfen, Beklemmung, Fiebererscheinungen etc. auf, wie wir sie oben beschrieben.

Physikalische Symptome.

Der Herzstoss wird, zumal im Beginne der Endokarditis, fast

immer verstärkt und abnorm verbreitet wahrgenommen. Hiermit contrastirt in den Fällen, in welchen die serös durchtränkten Herzmuskeln trotz stürmischer Action sich mit wenig Erfolg contrahiren, der kleine und weiche Puls. — Die Herzdämpfung weicht anfangs vom Normalen nicht ab, indessen schon nach wenig Tagen (*Skoda*) kann der Abfluss aus den Lungenvenen so gehemmt sein, dass sich das Blut im linken Vorhof und nun weiter durch die Gefässe der Lunge bis in das rechte Herz staut. Das rechte Herz wird unvollständig entleert und bald durch das aus den Hohlvenen einströmende Blut dilatirt. Hierdurch wird, wie wir früher gesehen haben, die Herzdämpfung abnorm breit. — Wenn durch die Endokarditis das Gewebe der Klappen erweicht und die Klappen verdickt werden, so ist leicht ersichtlich, dass die Herztöne bei der Endokarditis modificirt werden müssen; es kann unmöglich die erweichte und verdickte Klappe ebenso schwingen als die derbe und zarte Klappe. Da der erste Herzton im linken Ventrikel durch die Schwingungen der Mitralis zu Stande kommt, so ist das Auftreten eines abnormen Geräusches anstatt des ersten Herztones an der Herzspitze das wichtigste und häufigste Symptom der Endokarditis, welche im linken Herzen ihren Sitz zu haben pflegt. Hierzu kommt, dass die Verdickung der feinen Segel am äussersten Rande der Mitralis eine freie Entfaltung derselben hindert oder dass die erweichten Sehnenfäden die Klappe nicht vollständig fixiren, ja es kann der untere Klappenrand, wenn Sehnenfäden zerrissen sind, während der Systole des Ventrikels nach dem Vorhof zurückgeklappt werden: alle diese Momente machen es unmöglich, dass die Klappe ihre Function versieht, während der Systole des Ventrikels als ein Ventil das Zurückfluthen des Blutes in den Vorhof hindert. Den Zustand, in welchem die Klappe die Eigenschaften eines schliessenden Ventils verliert, nennt man Insufficienz. Die Schwingungen aber, welche die Mitralklappe macht, wenn sie nur theilweise fixirt ist, wenn einzelne Abschnitte derselben hin und her flottiren können, wenn das gegen sie andrängende Blut nur zum Theil ihre untere Fläche trifft, zum anderen Theil in den Vorhof zurückgeworfen ihre obere Fläche überfluthet, müssen vollends abnorm und unregelmässig werden und einen neuen Grund für das Auftreten eines Geräusches statt des ersten Tones im linken Ventrikel abgeben. — Wir haben gesehen, dass der zweite Ton, den man an der Herzspitze hört, unter normalen Verhältnissen der Ton ist, der durch die Schwingungen der Semilunarklappen der Aorta entsteht und bis zur Herzspitze fortgeleitet wird; das Einströmen des Blutes in den Ventrikel ist unter normalen Verhältnissen von keinem Tone und keinem Geräusche begleitet. Ist aber bei einer Endokarditis die dem Vorhof zugekehrte Fläche der Mitralklappe mit warzenartigen Excrescenzen besetzt und strömt das Blut statt über die glatte Fläche über diese höckerigen Unebenheiten hinweg, so entsteht durch die Reibung des Blutstroms an denselben ein

Geräusch, welches während der Diastole des Ventrikels an der Herzspitze gehört wird. Man kann daneben entweder den aus der Aorta fortgepflanzten zweiten Ton hören oder das Geräusch ist so stark, dass jener übertönt und nicht gehört wird. Das Geräusch wird um so lauter sein, je grösser die Excescenzen sind und je mehr sie das Ostium verengern, da hiermit die Reibung eine stärkere wird. — In den höchst seltenen Fällen, in welchen der rechte Ventrikel der Sitz der Endokarditis ist, werden ähnliche Erscheinungen am unteren Theil des Sternums, also an dem Platze zu Stande kommen können, wo man die Tricuspidalis auscultirt; aber immer wird hier die Deutung ungemein schwer sein, weil der rechte Ventrikel fast nie allein erkrankt und man kaum wird unterscheiden können, ob die Geräusche fortgepflanzt oder an der Tricuspidalis entstanden sind. — Die Töne in der Aorta sind meist rein, da die Aortenklappen weit seltener von der Endokarditis befallen werden; geschieht dies aber, so entsteht, wenn sich warzige Excrescenzen auf der unteren Fläche der Semilunarklappen bilden, durch die Reibung des Blutes an jenen Rauhigkeiten ein Geräusch während der Ventrikelsystole, welches man am Deutlichsten am Ursprung der Aorta, also auf dem Sternum in der Höhe des zweiten Intercostalraumes hört und welches sich von hier aus in die Carotiden fortpflanzt. Weit seltener als ein systolisches Geräusch in der Aorta hört man an dieser Stelle ein diastolisches Geräusch. *Bamberger* hat es nie gehört, selbst in solchen Fällen, in welchen die Klappe durchlöchert und zum Theil an der Basis abgelöst war. — An der Pulmonalarterie endlich hört man so gut als immer reine Herztöne, da die Endokarditis fast nie sich bis hierher ausbreitet. Dagegen hört man sehr oft und als ein wichtiges Symptom den zweiten Ton in der Pulmonalarterie auffallend laut und scharf accentuirt. Je überfüllter die Pulmonalarterie ist, um so kräftiger ist der Stoss, den ihre Semilunarklappen während der Ventrikeldiastole erfahren. Da sich bei der Endokarditis nun eine acute Insufficienz an der Mitralis in der Mehrzahl der Fälle entwickelt, so muss die Pulmonalarterie überfüllt und der zweite Ton in derselben verstärkt sein.

§. 4. Diagnose.

Es geschieht ebenso häufig, dass im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus eine Endokarditis übersehen, als dass dieselbe diagnosticirt wird, wo sie nicht vorhanden ist. Um den ersten Irrthum zu vermeiden, versäume man niemals, auch wo alle Klagen, alle functionellen Störungen fehlen, Kranke, die an acutem Gelenkrheumatismus leiden, täglich zu auscultiren. Um aber nicht aus der Scylla in die Charybdis zu gelangen, hüte man sich wohl aus dem Auftreten eines blasenden Geräusches an der Herzspitze sofort eine Endokarditis zu diagnosticiren. Dieses Symptom kann von einer endokarditischen Verdickung der Klappe, aber es

kann ebenso gut von einer abnormen Spannung der ganz gesunden Klappe abhängen, zu welcher das heftige Fieber und die unregelmässigen Contractionen des Herzens führten. Aus der Qualität des Geräusches lässt sich der eine oder andere Fall nicht bestimmen. Die Diagnose bleibt so lange zweifelhaft, bis sich zu jenem Geräusch die Zeichen von Dilatation des rechten Ventrikels und Ueberfüllung der Pulmonalis (siehe oben), Ausdehnung der Herzdämpfung in die Breite, verstärkter zweiter Ton in der Pulmonalarterie hinzugesellen.

Noch schwieriger ist die differentielle Diagnose einer frischen Endokarditis mit acutem Gelenkrheumatismus complicirt von einem alten Klappenfehler, namentlich von Insufficienz der Mitralis, wenn diese sich bei einem Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus findet. Diese Fälle sind durchaus nicht selten. Es gibt wenig Krankheiten, welche eine so grosse Neigung zum Recidiviren haben, als der acute Gelenkrheumatismus; ja man begegnet Kranken, welche seit ihrer Krankheit alljährlich von längeren oder kürzeren Attaquen dieser Krankheit heimgesucht wurden. Hat man sie früher nicht gesehen, nicht untersucht, und hört man, wenn man sie an einem neuen Anfall von acutem Gelenkrheumatismus behandelt, ein systolisches Blasen an der Herzspitze, findet man die Herzdämpfung breiter, den zweiten Ton in der Pulmonalarterie scharf accentuirt, so muss die Sache zweifelhaft bleiben, wenn nicht die Symptome von Dilatation des rechten Ventrikels einen Grad zeigen, welcher von der a c u t e n Insufficienz nicht abhängig gedacht werden kann. In anderen Fällen wird sich ermitteln lassen, ob der Kranke nach seinen früheren Anfällen von acutem Gelenkrheumatismus kurzathmig geblieben etc.

§. 5. Prognose.

So selten das Leben durch die Endokarditis selbst bedroht ist, so schlimm ist die Prognose dieser Krankheit quoad valetudinem completam, ja in den Fällen, in welchen die Krankheit erkannt wird, hinterlässt sie fast immer Störungen, welche früher oder später das Leben gefährden. Die Endokarditis, welche an der Fleischwand des Herzens auftritt, ist allerdings weit weniger gefahrbringend, aber sie ist äusserst selten und geradezu gar nicht zu erkennen.

Symptome, welche einen schlimmen Ausgang der Endokarditis selbst fürchten lassen, sind die, welche auf eine bedeutende Theilnahme des Herzfleisches an der Entzündung hindeuten, also die hoch gesteigerte Pulsfrequenz bei geringer Füllung der Arterien. Ebenso gefahrdrohend, ja noch bedenklicher sind Schüttelfröste, Schmerz in der Milzgegend, acute Anschwellung der Milz, Erbrechen oder das Auftreten von Blut und Eiweiss im Harn oder von Symptomen halbseitiger Lähmung etc., kurz Symptome von Metastasen.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist bei der Behandlung der Endokarditis meist nicht zu genügen. Unzweifelhaft besteht ein genetischer Zusammenhang zwischen dem acuten Gelenkrheumatismus und der Endokarditis, mag die erstere Krankheit zur letzteren nur disponiren oder mag der Connex noch inniger sein. So gross aber die Zahl der gegen den acuten Gelenkrheumatismus empfohlenen Mittel und Curverfahren ist, eben so gross ist die Unzuverlässigkeit derselben. — Nicht weniger ohnmächtig sind wir dem Morbus Brightii, den acuten Exanthemen und den anderen Infectionskrankheiten gegenüber, welche die Endokarditis hervorrufen oder zu derselben disponiren.

Wenn die Indicatio morbi den „antiphlogistischen Heilapparat“ fordert, so haben wir wiederholt ausgesprochen, dass die Mehrzahl der „Antiphlogistica“, vor Allem die Venäsection, so oft ihre Anwendung in Entzündungen nothwendig wird, ihren Namen mit Unrecht führt. Aber vielleicht bei keiner Krankheit, trotz der gegentheiligen Behauptung der französischen und englischen Aerzte, sind Aderlässe, ohne besondere Veranlassung instituirt, sowie die Anwendung von Kalomel und grauer Salbe, „um die Plastik herabzusetzen“, gefährlicher als bei der Endokarditis, und man muss *Bamberger* vollständig beipflichten, wenn er meint, dass die meisten Kranken, welche während der Endokarditis selbst sterben, nicht an der Krankheit, sondern an der Behandlung derselben zu Grunde gehen. Selbst die örtlichen Blutentziehungen verdienen nur in dem Fall Anwendung, in welchem Schmerzen in der Herzgegend vorhanden sind und hier haben wir es wohl immer mit Complicationen zu thun. Was endlich die Kälte anbetrifft, von welcher wir bei den Entzündungen innerer Organe eine ebenso ausgebreitete Anwendung machen, als bei der Entzündung äusserer Organe, so ziehen wir dieselbe, wenn nicht eine besondere Veranlassung in der excessiv aufgeregten Herzthätigkeit vorliegt, bei Endokarditis nicht in Gebrauch, zumal da sie, auch auf die entzündeten Gelenke angewendet, nach unserer Erfahrung beim acuten Gelenkrheumatismus nur geringe palliative Hülfe schafft. — Wenn somit jetzt viele Fälle von Endokarditis, welche früher der Diagnose entgingen, durch Plessimeter und Stethoskop erkannt werden, so werden sie deshalb leider nicht erfolgreicher behandelt, ja wenn man in dem Nachweis der Endokarditis eine Veranlassung zu eingreifendem Handeln findet, so wäre es besser für den Kranken, wenn der behandelnde Arzt nicht zu auscultiren verstände.

Die Indicatio symptomatica fordert in den Fällen eine Venäsection, in welchen eine Ueberladung des kleinen Kreislaufs mit Blut, welche das Leben gefährdet, eine schnelle Abhülfe durch Verminderung der Blutmenge nöthig macht, also bei drohendem Lungenoedem. — Eine grosse Steigerung der Pulsfrequenz und Zei-

chen von unkräftiger Action des Herzens, Cyanose etc., indiciren die Darreichung der Digitalis. Droht Paralyse des Herzens, so sind Reizmittel am Platz.

Capitel V.

Myokarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir haben es bei der Myokarditis mit einer Entzündung der Muskelfibrillen selbst zu thun, bei welcher dieselben erweicht, aufgelockert werden und endlich zerfallen. Entweder begleitet diesen destructiven Prozess eine Wucherung des Perimysiums und, während die Residuen der Primitivfasern resorbirt werden, füllt Bindegewebe die entstehende Lücke aus, es entsteht die Herzschwiele; oder es zerfällt gleichzeitig mit den Muskelprimitivfasern das Perimysium, es entsteht ein mit der Detritusmasse gefüllter Herd in der Herzwand, der Herzabscess.

Die Myokarditis ist eine keineswegs seltene Krankheit und Andeutungen einer überstandenen Myokarditis finden wir in sehr vielen Fällen, in welchen Klappenfehler des Herzens als Residuen einer Endokarditis beobachtet werden. Die Aetiologie der Myokarditis fällt hiernach zum grossen Theil mit der Aetiologie der Endokarditis zusammen. Die bei Weitem häufigste Veranlassung zur Entstehung derselben ist gleichfalls der acute Gelenkrheumatismus. Zwar tritt unter dem Einfluss dieser Krankheit die Myokarditis gewöhnlich nur an circumscripten Herden auf und endet mit schwieliger Umwandlung kleiner Stellen des Herzfleisches; in seltenen Fällen aber kommt es entweder zu sehr ausgebreiteten Entartungen, welche zur Entstehung eines chronischen Herzaneurysma's Veranlassung werden, oder selbst zu der Form, welche mit Abscessbildung verläuft. In den meisten Fällen ist man berechtigt, die Myokarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus begleitet, als die Fortpflanzung einer gleichzeitigen Perikarditis oder Endokarditis anzusehen. In anderen Fällen dagegen verläuft die Myokarditis mit einer gewissen Selbständigkeit, ist ausgebreiteter als die Endo- und Perikarditis und diese sind als die Fortsetzungen der Myokarditis anzusehen.

Chronische Erkrankungen des Herzens, namentlich der Klappen, führen ebenso häufig zur Myokarditis und Schwielenbildung im Herzen als zur Endokarditis.

Emboli, welche aus der brandigen Lunge stammen, gelangen gar nicht selten in die Kranzarterien des Herzens und wir beobachten dann im Herzfleisch zahlreiche Abscesse, gleichzeitig mit Abscessen in vielen anderen Organen des grossen Kreislaufs.

Septichaemie, protrahirter Typhus, langwieriger und bösartiger Scharlach, auch wenn die Aufnahme von Embolis ins Blut nicht nachgewiesen, ja höchst unwahrscheinlich ist, können gleichfalls zu Abscessen im Herzen Veranlassung geben. Die Pathogenese dieser Abscesse ist dunkel und wir verweisen auf das, was wir über dieselben S. 198 gesagt haben. Die Abscesse in den Herzmuskeln wie die in anderen Muskeln, welche man im Verlauf jener Krankheiten beobachtet, haben die grösste Aehnlichkeit mit denen, welche bei Rotzinfection entstehen.

Ob tertiäre Syphilis chronische Myokarditis mit Abscessbildung und darauf folgender Einkapselung des Abscesses und käsiger Eindickung seines Inhaltes hervorbringen kann, ist unerwiesen.

Traumatische Myokarditis gehört, wie die traumatische Endokarditis, zu den grössten Seltenheiten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Sitz der Myokarditis ist fast ausschliesslich der linke Ventrikel, namentlich die Spitze desselben, nach *Dittrich* fast ebenso häufig das Septum unmittelbar unter der Aorta. Aber auch die Papillarmuskeln werden in vielen Fällen von der Myokarditis befallen, ein Umstand, der für die Pathogenese der Klappenfehler von Wichtigkeit ist.

Im Beginn der Krankheit erscheint die Muskelsubstanz von dunkler, bläulich rother Färbung, bald aber verschwindet die Injection, es tritt Verfärbung der Muskelfasern ein, die kranke Stelle wird grau und gleichzeitig erweicht. Mikroskopisch bemerkt man, nachdem die Quer- und Längsstreifung der Muskelfaser verloren gegangen ist, einen Zerfall der Fibrillen zu einem feinkörnigen Detritus und zu einzelnen Fettkörnchen.

Nur selten beobachtet man die Myokarditis in diesem Stadium; weit häufiger findet man als den häufigsten Ausgang der Myokarditis kleine und grössere, meist unregelmässige und verästelte Herde von weissröthlicher oder weisser Farbe und schwieliger Dichtigkeit, welche in die Muskelsubstanz des Herzens eingesprengt sind. Zuweilen ist jenes schwielige Gewebe über grössere Strecken der Herzwand verbreitet und bildet allein die Wand des Herzens. Hier kann die entartete Wand dem Druck des Blutes nachgeben, es bildet sich eine Ausstülpung, ein wahres Aneurysma des Herzens, welches man zum Unterschiede von dem bei der Endokarditis beschriebenen das chronische Herzaneurysma nennt. Dergleichen Säcke haben die Grösse einer Haselnuss, ja selbst die eines Hühnereies und darüber. Die schwieligen Wände sind durch die Ausdehnung gewöhnlich beträchtlich dünner geworden, als sie ursprünglich gewesen, bisweilen sind sie verknöchert und gar nicht selten enthält ihre Höhle geschichtete Fibrinmassen, wie wir sie in Aneurysmen der Arterien finden. Neben diesem Aneurysma des Herzens pflegt das ganze Herz dilatirt zu sein, aber auch ohne

aneurysmatische Ausbuchtungen führen zahlreiche Schwielen in der Herzwand zu Dilatation des Herzens. Auf der anderen Seite können massenhafte Schwielen an gewissen Stellen, z. B. im Zugang zur Aorta, den Raum des Herzens beengen (*Dittrich*'s wahre Herzstenose).

Beim Ausgang der Endokarditis in den Herzabscess nimmt die Verfärbung und Erweichung der Muskelsubstanz immer mehr überhand, bis endlich ein mit gelber eiteriger Flüssigkeit gefüllter, von entfärbter und erweichter Muskelsubstanz umgebener Herd zu Stande kommt. Nur in seltenen Fällen kapselt einen solchen Abscess eine ihn umgebende Schwiele ab, so dass der Inhalt eintrocknet; fast immer, wo nicht früher der Tod eintritt, kommt es zur Perforation. Erfolgt der Durchbruch in das Perikardium, so entsteht Perikarditis; erfolgt er in die Höhle des Herzens, so gelangen die Trümmer der zerfallenen Herzsubstanz in die Circulation und es entstehen meist zahlreiche Metastasen. Durch einen Herzabscess, der nach Innen perforirt, kann die Insertion der Aortenklappen abgerissen, es können Communicationen beider Herzhälften veranlasst werden, ja es kann die gesammte Herzwand eine Ruptur erfahren. Durch die nach Innen perforirenden Herzabscesse entstehen natürlich ebenso gut, ja noch leichter die Aufwühlungen des Herzfleisches vom eindringenden Blute, welche wir im vorigen Capitel als acutes Herzaneurysma beschrieben haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Myokarditis ist nur in seltenen Fällen während des Lebens mit Bestimmtheit zu diagnosticiren. Wenn leichte Grade der Krankheit fast jeden Fall von Endokarditis compliciren, so scheint man berechtigt zu sein, aus einer schmerzhaften Empfindung in der Herzgegend, welche bei reiner Endokarditis wohl nie vorkommt, noch mehr aber aus einer beträchtlichen Beschleunigung des Pulses, aus dem Kleinwerden desselben, endlich vor Allem aus der Unregelmässigkeit der Herzaction auf eine stärkere Betheiligung des Herzfleisches an der Entzündung zu schliessen. Dieser Schluss wird sich indessen nicht über das Niveau einer ziemlich unbestimmten Vermuthung erheben.

Grössere Wahrscheinlichkeit, obgleich nicht positive Gewissheit, erlangt die Diagnose einer Myokarditis, wenn im Verlauf eines acuten Gelenkrheumatismus Erscheinungen auftreten, welche eine Erkrankung des Herzens vermuthen lassen, während die physikalische Untersuchung negative Resultate für Endokarditis und Perikarditis gibt. Treten nun gar Schüttelfröste hinzu, Schmerzen in der Milzgegend, Anschwellung der Milz und Erbrechen oder Schmerzen in der Nierengegend, bei welchen Eiweiss und Blut im Urin erscheint, kurz, kommt es zur Bildung von Metastasen, so erreicht die Diagnose einen gewissen Grad von Sicherheit. Diese Fälle sind nicht eben häufig.

Haben sich an zahlreichen Stellen des Herzens Schwielen gebildet und ist das Herz in Folge dessen dilatirt, so treten dieselben Erscheinungen nur intensiver auf, welche wir für die Dilatation des Herzens geschildert haben und im concreten Falle lässt sich unmöglich entscheiden, welchen Antheil an der Verlangsamung der Circulation und an der Ueberfüllung der Venen die Dilatation, welchen die Degeneration hat. Ebenso wird man, wenn man eine Insufficienz der Mitralis diagnosticirt, nur eben an die Möglichkeit denken dürfen, dass eine Degeneration der Papillarmuskeln sie hervorgerufen hat.

Ausgedehnte schwielige Entartung der Herzwand, sowohl die wahre Herzstenose von *Dittrich*, als das chronische Herzaneurysma machen die Symptome einer aufs Schwerste herabgesetzten Herzthätigkeit. Der Herzschlag ist meist kaum zu fühlen, der Puls in den Arterien äusserst klein und weich, dabei fast immer sehr unregelmässig und aussetzend. Zu diesen Erscheinungen treten hochgradige Cyanose und allgemeiner Hydrops. Hat man bei einem derartigen Kranken die Diagnose zu stellen, und hat man Klappenfehler als Ursache der abnormen Blutvertheilung ausgeschlossen, so muss man unter den Structurveränderungen des Herzens, welche dem geschilderten Symptomencomplex zu Grunde liegen können, auch die diffuse Schwielenbildung im Herzen aufzählen, aber fast nie wird es gelingen — durch Ausschluss anderer Structurveränderungen: Dilatation mit gleichzeitiger Atrophie, ausgebreiteter Fettentartung etc. — zu einer ganz bestimmten Diagnose zu kommen.

Was endlich die Symptome des Herzabscesses und der verschiedenen Perforationen anbetrifft, so lässt sich auch hier nur selten und zwar vorzugsweise aus dem Auftreten zahlreicher Metastasen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Mit Bestimmtheit sind jene Zustände wohl nie zu erkennen.

§. 4. Therapie.

Von einer Behandlung der Myokarditis können wir kaum reden, da wir die Möglichkeit die Krankheit zu erkennen, fast gänzlich in Abrede gestellt haben. Für den Fall, dass es gelingen sollte, mit Sicherheit eine Myokarditis zu diagnosticiren, würde die Behandlung keine andere sein dürfen, als die Behandlung der Endokarditis. — Auf keine Weise vermögen wir natürlich die Schwielen zu zertheilen und der Aufnahme von Embolis bei Perforationen von Herzabscessen vorzubeugen oder ihre Wirkung zu paralysiren. Es kann hier nur eine rein symptomatische Behandlung eintreten.

Klappenfehler des Herzens.

Unter Klappenfehlern des Herzens im engeren Sinne versteht man nur diejenigen Anomalieen der Klappen, welche einen Einfluss auf die Function derselben und damit auf die Blutvertheilung haben. Anomalieen der Klappen, welche, da sie ohne Symptome verlaufen, ein rein pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse haben und deshalb in den nächstfolgenden Capiteln keine Berücksichtigung finden, sind 1) die sogenannten einfachen Hypertrophieen der Klappen; sie finden sich namentlich an der Mitralis in der Nähe der freien Ränder als eine Reihe von Wulstungen, welche aus einer gallertähnlichen Bindegewebswucherung der Klappe hervorgehen. Die feinen Segel am unteren Klappenrand, von deren Entfaltung der Schluss der Klappe wesentlich abhängt, bleiben bei der Hypertrophie der Klappen intact, während sie durch Endokarditis und deren Folgen gewöhnlich verdickt und gleichsam aufgerollt werden. Zu den Klappenfehlern, welche die Functionen der Klappe nicht stören, gehört 2) die Vergrösserung der Klappe, welche sie neben gleichzeitiger Verdünnung erfährt, wenn ihr Ostium abnorm erweitert ist. Hierher gehören auch 3) die meisten Fälle von Durchlöcherung der Klappe. Kleine ovale Spalten und Lücken in den Klappen werden häufig beobachtet, ohne dass dieselben die Wirkung der Klappe zu hindern scheinen.

Die wichtigsten Veränderungen an den Klappen sind diejenigen, welche man als Insufficienz und Stenose bezeichnet. Beide Zustände sind in den meisten Fällen gleichzeitig vorhanden, meist aber überwiegt der eine Fehler den anderen. — Unter Insufficienz der Klappen verstehen wir diejenigen Zustände, bei welchen die Klappen nicht im Stande sind in der Weise von Ventilen das Regurgitiren des Blutes in die Höhlung, welche sie verschliessen sollen, zu verhüten. Dringt während der Systole der Ventrikel nicht der ganze Inhalt, welcher ausgetrieben wird, in die Aorta und Pulmonalarterie ein, sondern strömt ein Theil des Blutes in die Vorkammern zurück, so ist die Mitralis oder respective Tricuspidalis insufficient. Strömt dagegen während der Diastole der Ventrikel ein Theil des Blutes, welches in die Aorta und Pulmonalarterie gelangte, aus denselben in die Ventrikel zurück, so sind die Semilunarklappen insufficient. — Unter Stenose der Klappen oder, wie man richtiger sagt, der Ostien, versteht man diejenigen Zustände, bei welchen das ausströmende Blut einen abnormen Widerstand findet, weil die Ausflussöffnung ein abnorm kleines Lumen hat.

Obgleich der gemeinschaftliche Effect der Klappenfehler eine Verlangsamung der Circulation ist, so haben dieselben, je nach ihrem Sitze, an den verschiedenen Ostien einen verschiedenen Effect auf

die Blutvertheilung; den einen Klappenfehler kann der Organismus um Vieles besser und länger ertragen als den anderen etc., und so erscheint es uns zweckmässiger keine allgemeine Besprechung der Klappenfehler vorauszuschicken, sondern sofort mit der Abhandlung der Klappenfehler an den einzelnen Ostien zu beginnen. Wir werden bei dieser Art der Behandlung Wiederholungen nicht ganz vermeiden können, aber uns seltener wiederholen und weniger oft genöthigt sein allgemein Gesagtes zurückzunehmen, als bei der anderen Weise. Da die Pathogenese der Aortenklappenfehler weit einfacher ist als die der Mitralklappenfehler, da ihre Symptome verständlicher sind, da sie endlich besser und länger vertragen werden, als die Klappenfehler der Mitralis, so beginnen wir mit den Klappenfehlern der Aorta. Im rechten Herzen kommen Klappenfehler weit seltener vor als im linken, so dass wir die hier beobachteten zuletzt besprechen.

Capitel VI.

Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Aorta.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Schluss der Semilunarklappen erfolgt auf rein physikalische Weise, während für den Schluss der Atrioventricularklappen auch vitale Vorgänge, die Contractionen der Papillarmuskeln nothwendig sind. Wird es dem Blutdruck nicht möglich, während der Diastole des linken Ventrikels die während der Systole an die Arterienwand gedrängten Semilunarklappen zu entfalten und ihre Ränder aneinander zu drücken, so regurgitirt Blut in den linken Ventrikel, die Aortenklappen sind insufficient. — Gelingt es dem aus dem linken Ventrikel während der Systole ausströmenden Blute dagegen nicht, die Semilunarklappen von einander zu entfernen und an die Aortenwand anzudrücken, ragen dieselben vielmehr auch jetzt in das Lumen des Aorteneinganges hinein, so entsteht Stenose. Weit seltener kommt die letztere dadurch zu Stande, dass der Insertionsring der Klappe geschrumpft und dadurch das Ostium verengt ist.

Die Veränderungen, welche der Insufficienz und Stenose der Aortenklappen zu Grunde liegen, sind die Folgen entzündlicher Vorgänge. Im Ganzen ist es seltener die im Capitel IV. beschriebene Endokarditis, welche sich auf die Aortenklappen fortpflanzt, als eine noch chronischer verlaufende Entzündung der Arterien, deren Ausgänge man als Atherom der Arterien zu bezeichnen pflegt. Hieraus ergibt sich leicht, dass die Klappenfehler der Aorta sich, wenn auch nicht ausschliesslich, doch vorzugsweise im vorgeschrittenen Lebensalter finden, in welchem das Atherom der Arterien weit

häufiger ist als bei jüngeren Individuen, so wie dass die Klappenfehler der Aorta sich meist langsamer und allmählicher entwickeln, als die von Endokarditis abhängenden Klappenfehler der Mitralis.

§. 2. Anatomischer Befund.

Füllt man, nachdem man bei der Obduction das Herz und die Aorta herausgeschnitten, die letztere so weit mit Wasser, dass ihre Wände gespannt werden und fliesst das Wasser in den Ventrikel hinein, weil die freien Ränder der Klappen sich nicht an einander legen, so ist man berechtigt anzunehmen, dass auch während des Lebens ein Regurgitiren stattgefunden hat, und muss die Klappen als insufficient bezeichnen.

Die anatomischen Veränderungen der Klappen, welche die Insufficienz bedingen, sind am Häufigsten Verschrumpfung und Verkürzung der Klappen, so dass dieselben, selbst wenn sie der Blutdruck entfaltete, sich nicht berühren würden. Aber auch die Verdickung und Rigidität allein kann den Schluss hindern, indem der Blutdruck nicht ausreicht, die Klappen zu entfalten. Fast immer sind beide Ursachen gleichzeitig vorhanden. Weit seltener findet man Verwachsungen der Klappen mit der Arterienwand, Zerreissungen derselben oder Abreissungen der einen oder anderen Semilunarklappe von ihrer Insertionsstelle als palpable Ursachen der Insufficienz.

Neben diesen Veränderungen am Aortenursprung finden wir in der Leiche constant eine so hochgradige excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, wie sie kaum anderweitig beobachtet wird. Die Dicke der linken Ventrikelwand kann einen Zoll betragen, ihre Höhle ist nicht selten im Stande eine Faust zu fassen. Wir haben früher gesehen, dass die Erweiterung des linken Ventrikels die nothwendige Folge des hohen Druckes ist, welcher die innere Wand desselben während ihres erschlafften Zustandes trifft, die Hypertrophie die nothwendige Folge der vermehrten Anstrengung des linken Ventrikels, welcher eine abnorme Blutmenge auszutreiben und damit eine grössere Arbeit zu verrichten hat. Eine grosse Zahl der Symptome bei Insufficienz der Aortenklappen gehört dieser enormen Hypertrophie des linken Ventrikels an. Im ersten Capitel sind die Veränderungen, welche die Gestalt des Herzens durch excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels erfährt, näher auseinander gesetzt. Wir haben dort gesehen, dass in geringerem Grade auch die übrigen Herzabschnitte an der Hypertrophie Theil zu nehmen pflegen, sowie dass die Wölbung des Septums nach dem rechten Ventrikel zu das Lumen dieses Abschnittes wesentlich beeinträchtigen kann.

Die Stenose am Aortenursprung kann so bedeutend werden, dass man kaum den kleinen Finger durch das verengte Orificium hindurchzuführen im Stande ist. Die anatomischen Veränderungen, welche diese Verengerung hervorrufen, sind in der Mehrzahl der

Fälle dieselben Verdickungen und Verschrumpfungen der Klappen, welche wir oben beschrieben. Die Klappen können am Aortenursprung unnachgiebige Hervorragungen bilden, so dass es dem Blutstrom während der Systole der Ventrikel ebenso unmöglich wird die Klappen an die Aortenwand anzudrücken, als es dem Blutdruck während der Ventrikeldiastole unmöglich wurde die freien Ränder aneinander zu drücken. Nächstdem führt eine Verwachsung der einzelnen Semilunarklappen unter einander und zwar um so mehr, je mehr diese Verwachsung nach der Mitte vorschreitet, zu hochgradiger Stenose. Alte Klappenvegetationen von knorpeliger Härte, welche nicht selten der Sitz von Kalkablagerungen sind, tragen dazu bei die Stenose hochgradig zu machen, wenn sie auch allein nur selten Stenose hervorrufen.

Bei einfacher Stenose der Aortenklappen hat der linke Ventrikel während der Diastole keinen verstärkten Druck auszuhalten und wird daher nicht erweitert; dagegen hat er seinen Inhalt durch ein verengtes Ostium zu treiben und damit eine grössere Arbeit zu verrichten und deshalb wird er hypertrophisch. Gegenüber der Insufficienz finden wir dem entsprechend bei der Stenose nicht excentrische, sondern einfache Hypertrophie des linken Ventrikels.

Da nach dem Gesagten in der Mehrzahl der Fälle dieselben Erkrankungen der Klappen sowohl Insufficienz als Stenose hervorrufen, da aber bald die Insufficienz, bald die Stenose überwiegt, so finden wir im linken Ventrikel allmähliche Uebergänge von einfacher zur hochgradigsten excentrischen Hypertrophie.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sowohl durch Stenose als durch Insufficienz der Aortenklappen müsste im Grunde immer die Circulation verlangsamt werden, das Blut müsste weniger oft zur Lunge zurückkehren und müsste damit eine mehr venöse Beschaffenheit annehmen. (Mit jeder Systole wird ja eine abnorm geringe Blutmenge aus dem Ventrikel ausgetrieben oder ein Theil des Blutes fliesst während der Diastole in denselben zurück.) Die weitere Folge müsste sein, dass die Aorta und ihre Aeste zu wenig Blut erhielten, dass dagegen das Blut sich in den Pulmonalvenen staute, aus welchen es in den nicht vollständig entleerten linken Ventrikel abzufliessen gehindert wäre; der ganze kleine Kreislauf müsste mit Blut überladen werden, und da hier das Blut nicht Platz fände, welches die Aorta zu wenig bekäme, so müsste sich dasselbe endlich weiter in den Venen des grossen Kreislaufs anhäufen und zu Cyanose, Hydrops etc. Veranlassung geben. Von alle dem geschieht lange Zeit hindurch gewöhnlich Nichts; — dies beruht darauf, dass die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels den entgegengesetzten Effect hat als die Klappenfehler, dass sie den nachtheiligen Einfluss derselben paralysirt und so die Klapppenfehler compensirt. Während die Klappenfehler die Circulation verlangsamen und das Blut venöser

machen, beschleunigt die Hypertrophie die Circulation und macht das Blut arterieller; während die Klappenfehler die Füllung der Aorta vermindern, wird diese durch die Hypertrophie vermehrt; während die Klappenfehler die Entleerung aus den Pulmonalvenen hindern und den kleinen Kreislauf mit Blut überfüllen, erleichtert die Hypertrophie die Entleerung der Pulmonalvenen und vermindert die Blutmenge im kleinen Kreislauf.

Macht man sich diese Verhältnisse klar, so ist leicht zu verstehen, wie es zugeht, dass Leute mit den hochgradigsten Klappenfehlern an der Aorta, sobald nur eine compensirende Hypertrophie des linken Ventrikels gleichzeitig vorhanden ist, sich einer relativen Gesundheit erfreuen können, ja nicht einmal kurzathmig sind, ein Symptom, welches bei Klappenfehlern der Mitralis nie vermisst wird.*) Klagen über Herzklopfen kommen vor, sind aber nicht constant, wie wir dies früher erwähnt haben. Gerade hier fällt es oft auf, dass die Kranken so wenig Beschwerden von den Erschütterungen ihres Thorax haben. Zuweilen treten Anfälle von Schmerzen in der Brust und im linken Arm auf, welche wir im Capitel Angina pectoris näher schildern werden.

Der Insufficienz und Stenose der Aortenklappen kommt dieses relative Wohlbefinden der Kranken gemeinsam zu, im Uebrigen aber gehen die Symptome beider Zustände oder des Ueberwiegens des einen über den anderen auseinander. Bei der Insufficienz treten Zustände auf und erwachsen Gefahren, welche der consecutiven excentrischen Hypertrophie angehören. Diese compensirt nicht mehr allein die Insufficienz, sondern ihr Einfluss überwiegt den des Klappenfehlers. Am Häufigsten klagen die Kranken über Schwindel, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen; in anderen Fällen gehen sie jäh an apoplektischen Anfällen zu Grunde; seltener stellen sich asthmatische Anfälle ein — alle diese Symptome und Gefahren gehören nicht den Klappenfehlern, sondern, wie wir im Capitel I. gesehen, der Herzhypertrophie an. — Bei der Stenose bleiben dagegen die Symptome des Circulationshindernisses grösser, als die der consecutiven Hypertrophie, und wenn sich dergleichen Kranke auch lange Zeit wohl befinden, wenn es namentlich lange Zeit hindurch nicht zu deutlicher Ueberfüllung der Venen kommt, so zeigen sich doch bei ihnen Symptome schwacher Füllung der Arterien, welche immer früher beobachtet werden müssen, ehe die Ueberfüllung der Venen in die Erscheinung tritt. Die Kranken haben ein bleiches Ansehen und zeigen ebenso Symptome von Gehirnanaemie, leiden ebenso an Anfällen von Ohnmacht, als Kranke mit Insufficienz Symptome von Hyperaemie des Gehirns und Neigung zu Apoplexieen darboten.

*) Ein Jäger in Greifswald, welcher an Stenose und Insufficienz der Aortenklappen und hochgradiger excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels litt, unterzog sich ohne Beschwerden den Dauermärschen der Truppen und überstand leicht die Strapazen der Manöver.

Das relative Wohlbefinden der Kranken mit Klappenfehlern der Aorta hört, nachdem dasselbe oft viele Jahre bestanden, und zwar auffallender Weise oft ziemlich plötzlich auf; die Hypertrophie des linken Ventrikels vermag nicht mehr die Klappenfehler zu compensiren, sei es, dass die hypertrophischen Herzmuskeln degenerirten, sei es, dass sich Insufficienz an der Mitralis durch chronische Endokarditis, welche bestehende Klappenfehler so häufig complicirt, hinzugesellte, sei es, dass eben deshalb die Klappenfehler der Aorta gewachsen sind, sei es endlich, dass ausgebreitetes Atherom im Aortensystem und mit ihr ein neues Hinderniss für die Circulation hinzugekommen ist. Jetzt ist die Hypertrophie nicht mehr im Stande, die Circulationshindernisse zu überwinden; es treten Symptome auf, wie wir sie im Eingang dieses Paragraphen erwähnten: die Kranken werden kurzathmig, die Venen des grossen Kreislaufs mit Blut überfüllt, es entwickelt sich Cyanose und Hydrops, Symptome, welche die Klappenfehler der Mitralis weit frühzeitiger begleiten und deshalb im nächsten Capitel näher geschildert werden sollen.

Die Kranken gehen entweder an Lungenoedem zu Grunde oder auch bei der Insufficienz an Apoplexie, oft endlich an den Folgen der Embolie, zu welcher die Aortenklappenfehler nächst der Endo- und Myokarditis am Häufigsten Veranlassung geben. In den meisten Fällen, in welchen Emboli in der Art. fossae Sylvii als Ursachen der Nekrose des Gehirns gefunden wurden, waren Klappenfehler der Aorta vorhanden.

Physikalische Symptome der Insufficienz der Aortenklappen.

Die Adspection und Palpation ergeben die für die Hypertrophie des linken Ventrikels beschriebenen Zeichen: zuweilen Hervorwölbung der Herzgegend, einen oft enorm verstärkten, die Brustwand in weiter Ausdehnung erschütternden, nicht selten die Brustwand hebenden Herzstoss; beträchtlichen Tiefstand der Herzspitze selbst bis zur achten Rippe neben gleichzeitiger Dislocation nach Aussen. — Die Percussion ergibt, wenn sie nicht durch die Lage des linken Leberlappens unsicher ist, gleichfalls die Verlängerung des Herzens. — Bei der Auscultation hört man und zwar meist am Sternalrande des zweiten rechten Intercostalraums statt des zweiten Tones ein Geräusch, welches durch die unregelmässigen Schwingungen der unvollständig ausgespannten, rauhen und unregelmässig gestalteten Klappen zu Stande kommt. In ganz seltenen Fällen hört man neben dem Geräusch, wenn auch schwach, den normalen zweiten Herzton und dies geschieht, wie es scheint, in den Fällen, in welchen die eine oder andere Klappe gesund geblieben und von dem andrängenden Blut in die normalen Schwingungen versetzt wird. Das Geräusch pflanzt sich meist weithin fort, sowohl bis zur Herzspitze, als längs des Sternums, ja man hört es auch in den Seitentheilen der Brust und am Rücken neben der Wirbelsäule. Der erste Ton in der Aorta ist in den wenigen Fällen, in welchen die Insuffi-

cienz ohne Stenose und Rauhigkeiten auf der unteren Fläche der Klappe besteht, vorhanden und rein, in den meisten Fällen zeigt er die Eigenthümlichkeiten, welche durch Stenose am Aortenostium zu Stande kommen. Der erste Ton an der Mitralis fehlt in vielen Fällen, ein Umstand, für welchen wir die vortreffliche Erklärung von *Traube* früher ausführlich mitgetheilt haben. Die Töne in der Pulmonalis sind, wo keine Complicationen bestehen, normal. — Charakteristisch für die Insufficienz der Aortenklappen, wenn auch zum grössten Theil abhängig von der consecutiven Hypertrophie des linken Ventrikels, sind die Erscheinungen an den peripherischen Arterien. Die Carotiden zeigen eine höchst auffallende, oft ungemein starke Pulsation. Auscultirt man dieselben, so hört man nicht, wie unter normalen Verhältnissen, deutlich zwei Töne (von denen man den ersten sich durch die Schwingungen der von der Blutwelle ausgedehnten Wand der Carotis entstanden denkt, während der zweite auf eine Fortpflanzung des zweiten Tones, welcher an den Semilunarklappen entsteht, zu beziehen ist); es fehlt vielmehr der zweite Ton, da die Semilunarklappen eben nicht in normale Schwingungen versetzt werden, oder man hört, wenn auch seltener, statt desselben das an den Semilunarklappen entstehende Geräusch. Nach *Bamberger* soll auch der erste Ton in den Carotiden dumpf sein oder in ein Geräusch verwandelt werden, eine Erscheinung, welche derselbe aus der übermässigen Spannung der Wände der Carotiden erklärt. Auch die vom Herzen entfernten selbst kleinen Arterien geben während ihrer Erweiterung einen deutlichen Ton, welcher durch die Schwingungen ihrer Wände entsteht. Ebenso auffallend ist der geschlängelte Verlauf und der sowohl an der Arteria radialis als selbst in noch kleineren Arterien sichtbare Puls. Alle diese Erscheinungen bis auf das in die Carotiden fortgepflanzte diastolische Geräusch kommen auch bei hochgradiger linksseitiger Herzhypertrophie ohne Insufficienz an den Aortenklappen zu Stande. Zu ihnen aber tritt eine Erscheinung an den Arterien, welche für den in Rede stehenden Klappenfehler pathognostisch ist. Diese besteht in einem frappant schnellen Verschwinden der Arterienausdehnung, welche in der That nur einen Moment dauert. Dieser „schnellende“ Puls, Pulsus celerrimus, beruht darauf, dass die Arterie, welche während der Systole des Ventrikels ausgedehnt wurde, sich während der Diastole des Ventrikels nach zwei Seiten hin entleeren kann.

Physikalische Symptome der Stenose der Aortenklappen.

Die Adspection und Palpation ergeben die Zeichen einer einfachen linksseitigen Herzhypertrophie. Der Impuls ist verstärkt, die Herzspitze nach Unten und Aussen dislocirt, aber beides nicht in dem Grade, wie bei der Insufficienz. Bei der Palpation fühlt man nicht selten ein deutliches Schwirren in der Gegend der Aorta, welches die Systole begleitet und bei der Insufficienz höchst selten ist. — Bei der Auscultation hört man an den Aortenklappen ein

systolisches Geräusch, welches meist sehr laut ist und sich weit verbreitet, so dass es in der ganzen Ausdehnung des Herzens gehört wird und die übrigen Herztöne verdeckt. Während der Ventrikeldiastole hört man, da nur selten die Stenose rein ist, auch nur selten einen schwachen Ton, weit häufiger gleichfalls ein Geräusch. — In die Carotis pflanzt sich zuweilen, aber nicht constant, das systolische Geräusch aus der Aorta fort oder man hört statt dessen einen kurzen Schall. — Auch der zweite Ton ist in der Carotis meist nicht zu hören. Der Puls ist ebenso klein und leicht comprimirbar, als er bei der Insufficienz voll und hart war.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Insufficienz der Aortenklappen fällt im Wesentlichen mit der Behandlung der Herzhypertrophie zusammen. Unmässigkeiten im Essen und Trinken, körperliche und geistige Aufregungen sind sorgfältig zu vermeiden, durch tägliche Leibesöffnung sind Fluxionen zum Gehirn zu verhüten. Aderlässe sind nur da zu instituiren, wo der vermehrte Blutdruck im Gehirn Gefahr bringt; man sei um so vorsichtiger mit denselben, als sie fast evident der Degeneration des Herzens Vorschub leisten und als die Verdünnung des Blutes dem drohenden Hydrops förderlich ist.

Ganz andere Maassregeln fordert die Stenose am Aortenursprung. Hier handelt es sich nicht darum gefahrdrohende Hyperaemieen zu beseitigen und die Herzaction zu mässigen; es kommt vielmehr Alles darauf an, dass man die Ernährung des Körpers und mit derselben die Ernährung des Herzens fördert, damit die Contractionen des letzteren energisch genug erfolgen und den Widerstand an der Aortenmündung überwinden können. Kräftige, animalische Kost, selbst der mässige Genuss von Wein etc. sind hier ebenso indicirt, als sie bei der Insufficienz contraindicirt sind. Blutentziehungen dürfen gar nicht gemacht werden. Der Gebrauch der Digitalis ist auf die Fälle zu beschränken, in welchen die Compensation unvollständig zu werden beginnt; am Wirksamsten ist sie in solchen Fällen, in welchen die Herzaction so beschleunigt ist, dass der linke Ventrikel augenscheinlich nicht Zeit hat während der kurzen Systole seinen Inhalt durch das verengte Ostium hindurchzutreiben.

Capitel VII.

Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ostium atrio-ventriculare.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Insufficienz der Mitralis entsteht zwar in den meisten Fällen in ganz analoger Weise wie die Insufficienz der Aorten-

klappen, in anderen Fällen beruht sie aber auf Krankheitszuständen der Papillarmuskeln und der Chordae tendineae, ja es gibt Fälle, in welchen die Mitralklappe während des Lebens insufficient gewesen ist, ohne dass sich in der Leiche palpable Veränderungen finden. — Die Stenose des Ostium atrio-ventriculare, welche oft gleichzeitig mit Insufficienz der Mitralklappe beobachtet wird, kommt theils durch Retraction des Insertionsringes, theils durch Verwachsung der Klappenzipfel oder der Sehnenfäden unter einander zu Stande.

Was die Aetiologie betrifft, so entstehen die Klappenfehler an der Mitralis fast immer im Gefolge von Endokarditis oder Myokarditis, seltener von atheromatöser Entartung. Nur in dem Falle, dass sich zu einem Klappenfehler an der Aorta ein Klappenfehler an der Mitralis hinzugesellt, beruht auch der letztere in der Regel auf der chronischen Form der Entzündung, welche dem Atherom zu Grunde liegt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der Insufficienz der Mitralis ist der häufigste Befund eine beträchtliche Verkürzung der Klappenzipfel, neben welcher die Klappe, gleichzeitig verdickt und schwielig geworden, sehr oft grössere platte Kalkconcremente einschliesst. Die feinen zarten Segel am freien Rande der Klappe fehlen, der freie Rand bildet vielmehr einen dicken, plumpen Wulst, an den sich die Sehnenfäden, welche von den Papillarmuskeln selbst entspringen, inseriren. Auch von den zarten Sehnenfäden zweiter Ordnung, welche, von denen erster Ordnung entspringend, sich an jene feinen Segel inseriren, ist meist keine Spur vorhanden. — In anderen Fällen findet man statt dieses Befundes oder neben demselben die Klappe zerrissen; noch häufiger hat die Zerreissung die Sehnenfäden betroffen und es lässt sich deutlich erkennen, dass diese, welche meist dicht mit den früher beschriebenen Vegetationen besetzt sind, während der Ventrikelsystole von dem Blutstrom, welcher in den Vorhof zurückströmte, mit der Klappe umgeschlagen und in den Vorhof gleichsam zurückgeklappt werden konnten. Seltener sind Chordae tendineae der Mitralklappe mit der Herzwand verwachsen, so dass sie hindern, dass die Zipfel einander genähert werden. — Endlich findet man in nicht seltenen Fällen als palpables Substrat des in Rede stehenden Klappenfehlers eine mehr oder weniger ausgebreitete schwielige Degeneration der Papillarmuskeln, und wo diese vermisst wird und andere anatomische Veränderungen fehlen, welche die Insufficienz, die notorisch bestanden hat, erklären können, ist es am Wahrscheinlichsten, dass nicht nachzuweisende Veränderungen der Papillarmuskeln die Ursache der Insufficienz waren. — Ebenso interessant als charakteristisch sind die Veränderungen, welche die Herzhöhlen und ihre Wandungen bei Insufficienz der Mitralis zeigen. Der linke Vorhof, in welchen zunächst das Blut während

der Systole zurückgedrängt wurde, ist constant beträchtlich erweitert, während gleichzeitig seine Wände verdickt sind. Ebenso erweitert zeigen sich die Pulmonalvenen, die Pulmonalarterie; ebenso erweitert das rechte Herz, sowohl der Ventrikel als der Vorhof. Der rechte Ventrikel, dessen Aufgabe enorm vermehrt war, pflegt in Folge dessen aber auch so beträchtlich hypertrophirt zu sein, dass seine Wand zuweilen fast die Dicke der linken Ventrikelwand erreicht; schneidet man ihn ein, so fallen seine Wände nicht wie sonst zusammen, sondern der Schnitt klafft und die Wände verhalten sich wie die des linken Ventrikels, nachdem man ihn geöffnet. — Fast immer findet sich gleichzeitig eine mässige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, in welchen das Blut während seiner Diastole, wie wir früher sahen, unter sehr gesteigertem Drucke einströmt.

Wie bei der Insufficienz der Mitralis die Klappenzipfel kürzer geworden waren, so sind sie bei der Stenose meist schmaler geworden und das Einschrumpfen der Klappen in dieser Richtung ist die häufigste Ursache, durch welche das Einfliessen des Blutes aus dem Vorhof in die Ventrikel gehemmt ist. Da nun selbstverständlich nur in wenigen Fällen die durch Endokarditis gewulsteten Klappen, in welchen sich junges Bindegewebe entwickelt hat, nach einer Seite retrahirt werden, so werden fast immer die Klappen gleichzeitig kürzer und schmäler, es entsteht gleichzeitig Insufficienz und Stenose. — In anderen Fällen sind die unteren Ränder der Klappenzipfel oder der Chordae tendineae so mit einander verwachsen, dass die Mitralklappe einen Trichter bildet, welcher nach dem Vorhof breit, nach dem Ventrikel zu mit einer engen Oeffnung endet, durch welche es oftmals unmöglich wird, die Spitze des kleinen Fingers hindurchzuführen. — Die Klappenvegetationen, welche auch hier, wie bei der Insufficienz, sehr oft unter der Form derber, warziger Concremente die Klappe bedecken, können gleichzeitig dazu beitragen, das Ostium zu verengern. — Auch bei Stenose an der Mitralklappe finden sich constant der linke Vorhof, die Pulmonalvenen, die Pulmonalarterie, der rechte Ventrikel und rechte Vorhof dilatirt, und die dilatirten Herzhöhlen zeigen die oben geschilderte Hypertrophie der Wände. Dagegen zeigt der linke Ventrikel ein entgegengesetztes Verhalten als bei der Insufficienz; während er dort hypertrophirt und dilatirt gefunden wurde, ist er hier meist eng und seine Wände sind eher verdünnt als verdickt. Wir haben bereits früher dieses Verhalten erklärt: trotz des hohen Druckes, durch welchen das Blut in den linken Ventrikel eingetrieben wird, trifft die innere Wand des Ventrikels ein nur mässiger Druck, da die Vermehrung der eintreibenden Kraft durch die Vermehrung des Widerstandes an dem verengten Ostium paralysirt wird.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der Effect der Mitralklappenfehler auf die Circulation und die Blutvertheilung müsste im Wesentlichen derselbe sein, welchen wir für nicht compensirte Aortenklappenfehler geschildert haben, wenn nicht auch hier die Wirkung der Klappenfehler compensirt würde. Wenn während der Ventrikelsystole bei der Insufficienz nur ein Theil des Blutes in die Aorta, ein anderer in den linken Vorhof zurückströmte oder wenn bei der Stenose während der Ventrikeldiastole zu wenig Blut in den linken Ventrikel einströmte; in beiden Fällen müsste die Menge des in Bewegung gesetzten Blutes kleiner und die Circulation verlangsamt werden. Ebenso müssten die Arterien des grossen Kreislaufs zu wenig Blut führen und sich durch ihre Elasticität verengern, während das Blut, welches im Aortensystem zu wenig wäre, den kleinen Kreislauf überfüllte. Wäre dieser nicht im Stande jene Blutmenge aufzunehmen, so müsste sich das Blut weiter in den Venen des grossen Kreislaufs stauen. Alle diese Anomalieen der Circulation und Blutvertheilung konnten bei den Klappenfehlern der Aorta durch die Hypertrophie des linken Ventrikels ausgeglichen werden, ein grosser Theil derselben, aber nicht alle können auch bei Klappenfehlern der Mitralis durch Hypertrophie des rechten Ventrikels compensirt werden. Das erweiterte und hypertrophische rechte Herz treibt eine so grosse Menge Blutes und mit solcher Gewalt in die Gefässe des kleinen Kreislaufs ein, dass das Blut in den Pulmonalvenen, von den ausgedehnten Wänden der Venen eingeschlossen, unter einem sehr hohen Drucke steht. In Folge desselben fliesst es, selbst wenn wir die Wirkung des hypertrophirten Vorhofs ausser Acht lassen, mit einer Gewalt und einer Schnelligkeit in den linken Ventrikel ein, dass dadurch der Einfluss der Verengerung vollständig paralysirt wird. Der linke Ventrikel erhält trotz der Stenose eine ausreichende Menge Blut, die Circulation wird nicht verlangsamt, die Füllung der Aorta nicht vermindert. In derselben Weise hindert die Füllung der Pulmonalvenen und die Spannung ihrer Häute, dass trotz der Insufficienz eine beträchtliche Menge Blut regurgitirt, ja hier ist, wie wir sahen, der linke Ventrikel meist gleichzeitig erweitert und hypertrophirt, so dass er, selbst wenn ein Theil des Blutes regurgitirt, die Aorta hinlänglich füllt. Auf diese Weise verhütet die Hypertrophie des rechten Ventrikels die Verlangsamung der Circulation, die geringe Füllung der Arterien, die Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufs; aber eine Anomalie, welche die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Aortenklappenfehlern verhüten konnte, kann die compensirende Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Mitralklappenfehlern nicht verhindern — das ist die hochgradige Ueberfüllung der Gefässe des kleinen Kreislaufs.

Diesem physiologischen oder eigentlich einfach physikalischen

Raisonnement entsprechen durchaus die klinischen Thatsachen. Kranke mit Mitralklappenfehlern sind in Folge der hochgradigen Hyperaemie der Lunge immer kurzathmig. Da die Gefässe der Bronchien von der Ueberfüllung weniger getroffen werden als die Gefässe der Alveolen, so ist die Kurzathmigkeit nicht constant mit Bronchialkatarrh verbunden; da aber die Bronchialarterien mit den Pulmonalarterien anastomosiren, ja da ein Theil des Blutes aus den Capillaren der Bronchialarterien sich in die Pulmonalvenen ergiesst, so gesellt sich in vielen, ja in den meisten Fällen zu jener Kurzathmigkeit allmählich Bronchialkatarrh hinzu. Die hochgradige Hyperaemie der Lunge, als deren Residuum wir die braune Induration der Lunge früher kennen gelernt haben, wird auch Veranlassung zum haemorrhagischen Infarct, dessen Symptome wir in dem betreffenden Capitel geschildert haben. Schon jetzt, wenn auch weit häufiger erst im späteren Verlauf, nachdem die Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und im Ductus thoracicus zu einer Verdünnung des Blutserums geführt hat, können die Kranken einem acuten Lungenoedem erliegen, wenn durch Anstrengungen oder andere Veranlassungen die Action des hypertrophischen rechten Herzens verstärkt wird.

Kranke mit Insufficienz und Stenose der Mitralis erfreuen sich oft bis auf diese Kurzathmigkeit etc. wie Kranke mit Aortenklappenfehlern eines relativen Wohlbefindens, und man würde sich durchweg täuschen, wenn man ein cyanotisches Ansehen als ein constantes Symptom der Mitralklappenfehler betrachtete. Bei Stenose, zumal wenn sie mit Insufficienz verbunden ist, gelingt die Compensation oft frühzeitig nur unvollkommen, wenigstens sehen die Kranken bleich aus, weil ihre Arterien schwach gefüllt sind, aber die Verminderung ihres Inhaltes reicht noch nicht aus, um die Venen nachweisbar zu überfüllen, zumal da ein grosser Theil des Blutes im kleinen Kreislauf angehäuft ist.

Nach kürzerem oder längerem Bestehen ändert sich das Bild. Die compensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels hat gewisse Grenzen, während die Klappenfehler durch neue Endokarditis wachsen, oder es treten die im vorigen Capitel geschilderten Zustände ein, durch welche die Compensation unvollständig gemacht wird. Jetzt wird die Aorta und ihre Aeste immer schwächer gefüllt; die Urinsecretion wird vermindert, die Venen und Capillaren der Haut werden mit Blut überfüllt, die Lippen und Wangen werden bläulich, ja selbst dunkelblau. Die gehemmte Entleerung der Gehirnvenen erzeugt Schwere des Kopfes, Kopfschmerz etc.; frühzeitig schwillt die Leber an, die Kranken klagen über Druck und Vollsein im rechten Hypochondrium, die Leber bildet einen durch Percussion und Palpation deutlich nachweisbaren Tumor, der fast bis zum Nabel herabreicht. Die Stauung in den Lebervenen kann so bedeutend werden, dass die gefüllten Blutgefässe Gallengänge comprimiren, so dass es zur Stauung und Resorption von Galle

kommt; dann färben sich die Hautdecken leicht gelb und die cyanotische Farbe, mit der sich die gelbe des Ikterus paart, gibt den Kranken ein grünliches Colorit. Durch Stauung in den Magen- und Darmvenen entwickelt sich chronischer Magen- und Darmkatarrh; die Haemorrhoidalvenen schwellen an; die Stauung in den Uterinvenen führt zu Menstruationsanomalieen etc. Wird endlich die Stauung in den Nierenvenen beträchtlich, so treten Anomalieen in der Urinsecretion auf, wie sie im höchsten Grade durch Unterbindung der Nierenvenen hervorgerufen werden: der sparsame Urin enthält Eiweiss, Blutkörper, Fibrincylinder.*) — Die Stauung in den Venen führt nun aber weiter zu einem der wichtigsten und bei langem Bestehen constantesten Symptome der Mitralklappenfehler, zur Wassersucht. Wie wir schon oben andeuteten, trägt zum Zustandekommen derselben die Verdünnung des Blutes, namentlich die Verarmung desselben an Eiweiss wesentlich bei. Die Verarmung des Blutes erklärt sich leicht aus der Stauung, die sich bei dem gehemmten Abfluss des Venenblutes nothwendigerweise auch auf den Ductus thoracicus fortpflanzt, eine Stauung im Ductus thoracicus muss aber die Zufuhr von Bildungsmaterial zum Blute hemmen. Der Hydrops beginnt fast immer an den Extremitäten, meist in der Gegend der Knöchel; von hier aus breitet er sich aber allmählich auf die Oberschenkel, die äusseren Geschlechtstheile, das Unterhautzellgewebe der Bauchdecken, endlich auch auf den übrigen Körper aus. Auch die Säcke der serösen Häute werden der Sitz hydropischer Ergüsse; so entsteht Ascites, Hydrothorax, Hydroperikardium. Von dem ersten Auftreten des Hydrops an den Knöcheln bis zu dieser allgemeinen Wassersucht, mit welcher die Kranken schliesslich zu Grunde zu gehen pflegen, können Jahre vergehen, in welchen sich der Kranke bald besser, bald schlechter befindet, die Füsse bald anschwellen, bald wieder dünn werden. In anderen Fällen geht es von da ab, wo sich die ersten Spuren des Hydrops zeigen, mit dem Kranken rapide zu Ende. In vielen Fällen entwickelt sich bei hochgradigem Hydrops an den Geschlechtstheilen, den Weichen etc. ein Erythem, welches dem Kranken äusserst quälend ist und nicht selten zu diffuser Hautgangraen Veranlassung gibt. Hat sich endlich Hydrothorax und Hydroperikardium entwickelt, so pflegt die Lage des Kranken eine ganz verzweifelte zu sein. Die Kurzathmigkeit ist auf das Höchste gesteigert, der Kranke ist nicht im Stande sich niederzulegen, bis endlich mehr und mehr Serum

*) Der Begriff des Morbus Brightii wird von den verschiedenen Autoren so verschieden weit und eng gefasst, dass die Differenz, ob durch Stauung in den Nierenvenen allein ein Zustand entstehe, den man Morbus Brightii nennen solle oder nicht, im Grunde nicht zu erledigen ist. Hält man fest, dass zum Zustandekommen einer Entzündung ein Irritament nöthig sei, so ist man im Grunde ebenso wenig berechtigt die Erkrankung der Nieren durch einfache Stauung als die sogenannte hypostatische Pneumonie zu den Entzündungen zu zählen.

seine Lungenalveolen füllt und durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure eine wohlthätige Narkose wenigstens die letzten Stunden erleichtert. — Während die Mehrzahl der Kranken an Hydrops und schliesslich an Lungenoedem stirbt, geht ein kleiner Theil an den Folgen von Metastasen, an haemorrhagischem Infarct der Lunge oder an intercurrenten Krankheiten zu Grunde. Wie viel zum frühen Tode ein complicirender Morbus Brightii beiträgt, ist im concreten Falle schwer zu entscheiden, jedenfalls befördert die Albuminurie, mag sie auf Morbus Brightii beruhen oder nicht, die Neigung zum Hydrops.

Physikalische Symptome der Insufficienz der Mitralis.

Adspection und Palpation. Man sieht und fühlt oft eine starke Erschütterung oder selbst ein Heben und Senken der Thoraxwand in der ganzen Ausdehnung, in welcher ihr der hypertrophirte rechte Ventrikel anliegt. — Die Herzspitze ist nach Aussen gegen die Axillarlinie und etwas nach Unten dislocirt. Gleichzeitig mit der Erschütterung des Thorax wird auch das Epigastrium rhythmisch erschüttert. Alle diese Symptome haben wir bei der Besprechung der rechtsseitigen Herzhypertrophie, welcher sie angehören, kennen gelernt. — Die Percussion ergibt die gleichfalls früher erwähnte Ausdehnung der Herzdämpfung in die Breite. — Bei der Auscultation hört man an der Herzspitze statt des ersten Tones ein meist lautes Aftergeräusch, das durch die unregelmässigen Schwingungen der Klappe, welche rauh und uneben ist und unter den ungünstigsten Bedingungen zu normalen Schwingungen steht (siehe Endokarditis), zu Stande kommt. Zuweilen hört man das Geräusch besser, wenn man mehr nach Aussen und Oben von der Herzspitze auscultirt, da durch das hypertrophische rechte Herz der linke Ventrikel von der Brustwand gleichsam abgedrängt und die Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet wird. — Da der zweite Ton oberhalb der Ventrikel nur aus den Arterien fortgepflanzt ist, so zeigt er bei reiner Insufficienz der Mitralklappe keine Anomalieen. Oberhalb der Aorta sind die Töne schwach, oberhalb der Pulmonalarterie namentlich der zweite auffallend laut, und diese Verstärkung, welche durch den Contrast noch deutlicher wird, ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Zuweilen empfindet man während der Diastole des Ventrikels am Ursprung der Pulmonalarterie sogar einen deutlichen Stoss. — Ein eigentliches Pulsiren der Venen, so dass sie rhythmisch erweitert würden, kommt bei einfacher Insufficienz der Mitralis ohne Complication mit Klappenfehlern an der Tricuspidalis niemals zu Stande; wohl aber beobachtet man gar nicht selten ein Unduliren der Jugularvenen isochronisch mit der Ventrikelsystole. Diese Erscheinung beruht darauf, dass der starke Stoss, durch welchen die Tricuspidalis erschüttert wird, in weiter Ausdehnung an der Blutsäule empfunden wird, welche oberhalb der Tricuspidalis bis in die Jugularvenen ein nur durch die zarten Venen-

klappen unterbrochenes Continuum bildet. Letztere verhüten zwar ein Regurgitiren des Blutes, aber hindern keineswegs, dass sich das Erzittern des Veneninhaltes über sie hinaus verbreitet (*Bamberger*).

Physikalische Zeichen der Stenose des Mitralostiums.

Die Adspection und Palpation lassen auch hier Zeichen von excentrischer Hypertrophie des rechten Herzens wahrnehmen. Der Herzstoss pflegt nicht in demselben Grade verstärkt zu sein, wie bei der Insufficienz, da das linke Herz an der Hypertrophie nicht Theil nimmt. Ausserdem fühlt man weit häufiger, als bei der Insufficienz, an der Herzspitze ein leichtes Schwirren, Frémissement cataire, welches den Herzstoss begleitet. Bei der Auscultation hört man fast immer an der Herzspitze während der Diastole ein langgezogenes Geräusch. Wenn unter normalen Verhältnissen das Blut durch das weite Ostium einströmt, ohne dass hierdurch ein Reibungsgeräusch zu Stande kommt, so entsteht ein solches allerdings, wenn das Blut mit grosser Gewalt durch die enge Oeffnung, welche das verengerte Ostium bei dem in Rede stehenden Klappenfehler bildet, getrieben wird. Das Geräusch ist um so lauter, je schneller das Blut einströmt und je rauher und unebener die Fläche ist, über welche es strömt. Da das Blut einer langen Zeit bedarf, um aus dem Vorhof durch die enge Oeffnung in den Ventrikel einzuströmen und den Ventrikel zu füllen, so dauert das Aftergeräusch, welches bei Stenose der Mitralis entsteht, länger, als jedes andere, ja es füllt fast immer die ganze Pause bis zum nächsten systolischen Tone, welcher das Geräusch gleichsam abschneidet, aus. *Traube* bezeichnet daher ein „praesystolisches" Geräusch an der Herzspitze als pathognostisches Symptom der Stenose an der Valvula mitralis. Sind keine Rauhigkeiten am verengten Ostium vorhanden, ist die Stenose mässig, ist die Blutmenge verringert, so kann es fehlen. Neben demselben kann man natürlich den aus den Arterien fortgepflanzten zweiten Ton hören, wenn das Geräusch nicht zu laut ist. Ob man den ersten Herzton oder statt dessen ein Geräusch hört, hängt von der Schliessungsfähigkeit der Klappe ab. Der zweite Ton in der Pulmonalarterie ist natürlich auch hier auffallend verstärkt.

§. 4. Therapie.

Es ist in keiner Weise darauf zu rechnen, dass man durch therapeutische Eingriffe die Klappenfehler der Mitralis redressiren könnte. Auch der consecutiven Hypertrophie des rechten Ventrikels, abgesehen davon, dass sie einen heilsamen Einfluss auf die Blutvertheilung hat, gegenüber sind wir ohnmächtig. Es handelt sich demnach nur um eine symptomatische Behandlung der hervorstechendsten und gefahrdrohendsten Erscheinungen.

Die Lungenhyperaemie ist eine nothwendige Folge der Klappenfehler an der Mitralis; sie ist nicht zu verhüten und niemals dauernd zu bessern. Nur wenn sie hochgradig wird, wenn Oedem der Lunge droht, schreite man energisch ein; diese Zurückhaltung ist um so

nothwendiger, als das wirksamste Mittel gegen die Hyperaemie, der Aderlass, wenn er auch die augenblickliche Gefahr abwendet, ein für die Kranken höchst gefährliches Mittel ist. Trotz der Ueberfüllung der Venen hat vielleicht vor dem Aderlass eine vermehrte Transsudation von Serum in das Unterhautzellgewebe noch nicht stattgefunden; bald nach dem Aderlass ist die Blutmenge die alte, aber das Blutserum ist jetzt so verdünnt, dass es bei demselben Drucke, bei welchem es früher nicht transsudirte, jetzt transsudirt — und so folgen die ersten Zeichen der Wassersucht oft bald auf den ersten Aderlass. Diese „Curae posteriores“ dürfen uns freilich nicht abhalten, wenn in der That die momentane Erhaltung des Lebens vom Aderlass abhängt, denselben zu instituiren (siehe Capitel Hyperaemie und Oedem der Lunge).

In der Digitalis besitzen wir ein sehr mächtiges Mittel, um nicht nur die Lungenhyperaemieen, sondern auch die Stauungserscheinungen im grossen Kreislauf, welche sich im Verlaufe der Mitralklappenfehler ausbilden, zu mässigen. Dies gilt vor Allem von der Stenose. Gelingt es durch die Digitalis hier die Herzaction zu verlangsamen, so gewinnt der Vorhof Zeit, seinen Inhalt durch das verengte Ostium in den Ventrikel einzutreiben. Zuweilen lässt sich (*Traube*) die Systole und Diastole so verlängern, dass das Geräusch an der Herzspitze nun durch eine Pause vom nächsten systolischen Tone getrennt ist, — also nicht mehr als praesystolisch bezeichnet werden kann. Mit diesem Erfolg tritt oft eine auffallende Euphorie ein, das Athmen wird freier, die Leber detumescirt, Cyanose und Hydrops werden gemässigt. Aber auch bei Insufficienz der Mitralis habe ich, zumal wenn die Herzaction sehr beschleunigt war, in den letzten Jahren, in welchen ich mit der Digitalis dreister geworden bin und mich von der *Traube*'schen Theorie emancipirt habe, den Hydrops, die Cyanose, die Leberschwellung abnehmen oder verschwinden und die Urinsecretion reichlicher werden sehen, wenn einige Flaschen eines Digitalisinfuses verbraucht waren. Ich bin zu dem Schlusse gekommen, dass man zuweilen durch die Darreichung der Digitalis die unvollständig gewordene Compensation für einige Zeit wieder herstellen kann.

Es muss als höchst zweifelhaft bezeichnet werden, ob diuretische Mittel irgend welchen Einfluss auf den Hydrops der Herzkranken ausüben. Wenn die Digitalis hier als Diureticum wirkt, so geschieht es wohl immer dadurch, dass sie die Circulationsstörung bessert und eine stärkere Füllung der Aorta und damit der Renalarterien und der Glomeruli der *Malpighi*'schen Kapseln hervorruft. Ein Mittel, welches die bei Herzkranken unterdrückte Urinsecretion vermehren soll, müsste entweder, wie die Digitalis, einen Einfluss auf die Circulation überhaupt haben; oder es müsste eine Erweiterung der arteriellen Nierengefässe hervorbringen, so dass aus der schwach gefüllten Aorta mehr Blut einströmte; oder endlich es müsste die Structur der Gefässwände in den Nieren ändern, so dass sie

gleichsam gröbere Filtra würden und schneller Flüssigkeit hindurchliessen. Freilich wird man sich schwer entschliessen, so lange die Klasse der Diuretica noch nicht um allen Credit ist, den Tartarus boraxatus, die kohlensauren Alkalien, die Squilla unverordnet zu lassen, wenn die Urinsecretion täglich weniger, der Hydrops täglich bedeutender wird; — jedenfalls ist die Wirkung derselben auf Diurese und Hydrops der Herzkranken unverständlich und ausserordentlich gering.

Von glänzender Wirkung auf den Hydrops sind dagegen die Eisenpräparate und eine an Eiweiss und anderen Proteïnsubstanzen reiche Nahrung. Wir haben bereits früher davon geredet, dass wir uns den Einfluss, welchen die Eisenpräparate auf die Constitution des Blutes factisch ausüben und welcher in einer Vermehrung der farbigen Blutkörperchen und des Eiweisses besteht, keineswegs erklären können. Ebenso gut aber, als der Aderlass, weil er das Blut verdünnt, dem Hydrops Vorschub leistet, haben die Eisenpräparate und eine stickstoffreiche Kost, weil sie das Blutserum concentrirter machen, eine antihydropische Wirkung und verdienen die grösste Berücksichtigung bei der Behandlung der Klappenfehler der Mitralis sowie der Aorta.

Eine in dieser Weise instituirte, den einzelnen Phasen Rechnung tragende symptomatische Behandlung ist Vieles zu leisten im Stande, während jede Einseitigkeit schadet.

Capitel VIII.

Insufficienz der Semilunarklappen und Stenose am Ostium der Pulmonalis.

Wenn Endokarditis während des Extrauterinlebens das rechte Herz fast nie befällt, wenn Atherom der Pulmonalarterie zu den Seltenheiten gehört, so ist leicht verständlich, weshalb Klappenfehler, welche ja fast immer Residuen des einen oder des anderen dieser Prozesse sind, am Ostium der Pulmonalarterie nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet werden. Die Insufficienz beruht hier auf denselben Bedingungen, auf welchen die Insufficienz der Aortenklappen zu beruhen pflegt. Die wenigen Fälle von Stenose, welche beschrieben sind, betreffen nicht einmal immer den Klappenring, sondern waren zum Theil durch ringförmige Schwielenbildung im Conus arteriosus der Pulmonalarterie entstanden.

Die Symptome der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen scheinen vorzugsweise der excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels anzugehören, wie die Symptome der Insufficienz der Aortenklappen vorzugsweise der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels angehörten. Der Blutgehalt der Lungen war in den

beobachteten Fällen nicht ein abnorm geringer, sondern ein abnorm grosser; Dyspnoë, haemorrhagische Infarcte, selbst Lungentuberculose traten im Verlaufe der Insufficienz auf. — Weniger vollständig scheint auch hier die Stenose durch consecutive Hypertrophie des rechten Herzens ausgeglichen zu werden, so dass sich zur Stenose am Ursprung der Pulmonalis frühzeitig Zeichen von Ueberfüllung der Venen des grossen Kreislaufs, Cyanose, Hydrops etc. hinzugesellten.

Die Diagnose der Klappenfehler der Pulmonalarterie ist nur durch die physikalische Untersuchung möglich, da die functionellen Störungen, welche bei dieser Erkrankung vorkommen, eine zu mannichfache Deutung gestatten. Bei beiden Zuständen, aber ausgesprochener bei der Insufficienz, finden sich die oft besprochenen Symptome einer Vergrösserung des rechten Herzens, und bei der Stenose hört man während der Systole, bei der Insufficienz während der Diastole in der Gegend der Pulmonalarterie (also oberhalb des dritten linken Rippenknorpels) ein Aftergeräusch. Diese Aftergeräusche kommen auf dieselbe Weise zu Stande, auf welche sie unter ähnlichen Bedingungen in der Aorta entstehen; sie verbreiten sich am Deutlichsten über den rechten Ventrikel und über die linke obere Brustgegend, werden dagegen in den Carotiden nicht gehört. Bei der grossen Seltenheit der hier in Rede stehenden Klappenfehler muss man mit der Diagnose äusserst vorsichtig sein und genau feststellen, ob die in der Gegend der Pulmonalarterien gehörten Geräusche an dieser Stelle am Lautesten und nicht etwa aus der Aorta fortgepflanzt sind.

Die Behandlung der Klappenfehler an der Pulmonalis kann gleichfalls nur eine symptomatische sein und es gelten für die Bekämpfung der gefährlichsten Erscheinungen etwa dieselben Regeln, welche wir in den letzten Capiteln aufgestellt haben.

Capitel IX.

Insufficienz der Tricuspidalis und Stenose am rechten Ostium atrio-ventriculare.

Aus theoretischen Gründen hat man früher die Insufficienz der Tricuspidalis und zwar eine sogenannte relative Insufficienz als einen sehr verbreiteten Klappenfehler angesehen. Man fand das Ostium enorm erweitert und nahm an, dass die Klappe nicht im Stande gewesen sei, dasselbe zu verschliessen. Diese relative Insufficienz gehört, wenn sie überhaupt vorkommt, zu den Seltenheiten. Während sich das Ostium erweitert, wird die Klappe breiter und länger und bleibt fast immer sufficient, um auch das erweiterte Ostium zu schliessen. Ziemlich selten sind ebenso primär und selbständig bestehende Erkrankungen, Verdickung, Verschrumpfung der Tri-

cuspidalis; häufiger gesellen sich dieselben zu Klappenfehlern der Mitralis hinzu. *Bamberger* hält die Combination von Klappenfehlern der Mitralis und Tricuspidalis sogar für die häufigste Combination von Klappenfehlern, und auch ich habe wiederholt neben hochgradiger Stenose an der Mitralklappe Schrumpfung der Tricuspidalis und Zerreissung ihrer Sehnenfäden beobachtet.

Bei der Insufficienz der Tricuspidalis, um die es sich hier bei der ausserordentlichen Seltenheit der Stenose fast allein handelt, wird das Blut während der Ventrikelsystole in die Hohlvenen zurückgeworfen. Da nun meist der rechte Ventrikel in Folge eines Klappenfehlers an der Mitralis hypertrophisch ist, so geschieht dies Regurgitiren des Blutes in den Hohlvenen mit grosser Gewalt. Die Hohlvenen und weiter die Jugularvenen werden enorm erweitert; die Venenklappen in der Jugularis, welche bei einem normalen Lumen der Venen dem Regurgitiren eine Grenze setzen würden, werden bei dieser Erweiterung insufficient und die Regurgitation pflanzt sich über dieselben bis zu den Halsgefässen fort. Die sichtbare und deutlich fühlbare wahre Pulsation der enorm erweiterten Jugularvenen ist ein pathognostisches Symptom der Insufficienz der Tricuspidalis. Ausserdem hört man ein deutliches systolisches Aftergeräusch am unteren Theile des Sternums, welches in Verbindung mit der Venenpulsation die Diagnose sichert. Auch hier ist es nöthig festzustellen, dass das Geräusch an dieser Stelle am Lautesten und nicht etwa aus der Aorta oder aus dem linken Ventrikel fortgeleitet sei.

Da die Insufficienz der Tricuspidalis die hochgradigste Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs hervorruft, so führt sie von allen Klappenfehlern am Schnellsten zu Cyanose und Hydrops.*)

Capitel X.

Degenerationen des Herzfleisches. Neubildungen. Parasiten.

§. 1. Anatomischer Befund. Pathogenese und Aetiologie.

1) Eine abnorme Weichheit, Erschlaffung, Mürbigkeit des Herzfleisches, wobei „dasselbe ein halb gekochtes Ansehen nimmt" (*Rokitansky*), findet sich nicht selten in den Leichen von Kranken, welche an Typhus, Septichaemie, Puerperalfieber etc. gestorben sind. Eine wesentliche Texturveränderung lässt sich nicht

*) Wenn ein Klappenfehler den anderen complicirt, so werden die Symptome des ersteren modificirt. Diese Modificationen variiren, je nachdem der complicirende Klappenfehler denselben oder einen entgegengesetzten Einfluss auf die Blutvertheilung hat und je nachdem der eine oder andere Fehler überwiegt. Die Symptome der complicirten Klappenfehler lassen sich nach den Explicationen der vorigen Capitel leicht abstrahiren.

nachweisen, auch muss man sich hüten ein durch Fäulniss erschlafftes Herz für ein während des Lebens erweichtes und erschlafftes zu halten. Der Grad der Verwesung, in welcher sich die übrigen Organe befinden, gibt für die Unterscheidung beider Zustände Anhalt.

2) Das Fettherz. Man muss zwei Formen desselben unterscheiden: a) die massenhafte Vermehrung des im Normalzustande auf der Oberfläche des Herzens befindlichen Fettes; b) die Fettmetamorphose der Primitivbündel selbst. Bei der ersten findet man auf dem Herzen, namentlich im Verlaufe der Kranzarterien, längs der Ränder des Herzens und in der Furche zwischen beiden Herzkammern eine zuweilen ½ Zoll dicke Fettlage. Unter der Fettlage verhält sich die Muskelsubstanz entweder normal oder sie ist unter dem Druck des Fettes atrophirt und verdünnt. In manchen Fällen geschieht die Atrophie der Muskelsubstanz während der Neubildung von Fettgewebe, ohne dass die Wucherung des letzteren eine ausserordentliche wird. Die Fettwucherung hat also hier auf Kosten des Herzfleisches stattgefunden, so dass die normal dicke Herzwand nur durch Fettgewebe gebildet wird. Die excedirende Fettproduction auf dem Herzen findet sich neben allgemeiner Fettleibigkeit ziemlich häufig, namentlich im hohen Alter bei sonst gesunden Subjecten; sie wird aber auch bei Krebskranken, bei Tuberculösen und anderen kachektischen Individuen, namentlich Säufern beobachtet. — Die Fettmetamorphose der Primitivbündel besteht in der Umwandlung der Fibrillen in Fettkörnchen, welche allmählich ganz das Sarkolemma ausfüllen und später zu grossen Fetttropfen zusammenfliessen. Hierdurch wird das Herzfleisch verfärbt und in eine leicht zerreissliche, blassgelbe Masse verwandelt. Die Fettmetamorphose der Herzmuskeln ist bald über grössere Strecken verbreitet, bald tritt sie nur an einzelnen umschriebenen Stellen, namentlich an den Papillarmuskeln auf. Sie findet sich nicht selten als Theilerscheinung des Marasmus senilis neben dem Arcus senilis, der fettigen Degeneration der Arterien etc., oder bei marantischen Zuständen, welche frühzeitig bei Krebskranken, bei Kranken mit Morbus Brightii, Tuberculose etc. sich entwickeln. Aber auch Verknöcherungen der Kranzarterien, Compression durch perikardiale Exsudate, selbst durch die oben erwähnte Fettwucherung auf dem Herzen, führen zur fettigen Degeneration des Herzfleisches. Schliesslich ist zu erwähnen, dass in vielen Fällen von Klappenfehlern mit consecutiven Herzhypertrophieen sich partielle Fettentartung entwickelt. Die Entstehung dieser „unechten Hypertrophieen“ ist ziemlich dunkel und fast ohne Analogieen, während die fettige Degeneration der Herzmuskeln in Folge schlechter Ernährung, durch Druck etc. zahlreiche Analogieen in der Fettmetamorphose anderer Organe findet, deren Ernährung leidet.

3) Die amyloide Degeneration des Herzfleisches kommt nach *Rokitansky* besonders im hypertrophirten rechten Herzen vor, bedingt ein speckartiges Ansehen der Durchschnittsfläche und

grosse Rigidität der Herzwand. Hier wird der Sarkolemmaschlauch mit matt glänzenden Klümpchen gefüllt, welche die eigenthümliche Reaction der amyloiden Entartung zeigen, dass sie beim Zusatz von verdünnter Jodlösung und verdünnter Schwefelsäure sich blau färben.

4) Krebs ist im Herzen äusserst selten, kommt nur bei ausgebreiteter Krebsproduction im Körper vor oder pflanzt sich vom Mediastinum oder vom Perikardium auf das Herz fort. Er bildet circumscripte Tumoren, meist von der Structur des Markschwammes oder des melanotischen Krebses, welche nach Aussen oder Innen hervorragen und selbst in die Höhle des Herzens hineinwuchern. In anderen Fällen, namentlich da, wo sich Krebsbildungen von umgebenden Organen auf das Herz fortpflanzen, gehen ausgedehnte Strecken des Herzfleisches in einer Krebsmetamorphose unter. („Infiltrirter Herzkrebs“ siehe infiltrirter Lungenkrebs.)

5) Tuberkeln kommen fast niemals im Herzfleische vor. Gelbe käsige Massen, welche man hier und da in dem Herzfleisch eingebettet findet, dürfen nicht als Tuberkeln angesehen werden und werden bei der Besprechung der Perikarditis ihre Erledigung finden.

6) Von parasitischen Thieren hat man den Cysticercus neben massenhaftem Auftreten von Cysticerken in anderen Muskeln, sowie Echinococken im Herzfleische beobachtet.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Erschlaffung des Herzfleisches nach Typhus, exanthematischen Krankheiten etc. setzt natürlich die Arbeitskraft des Herzens herab und zwar um so mehr, als sie leicht zu Dilatation des Herzens Veranlassung gibt. Nur in diesem letzteren Falle wird man sie mit einiger Gewissheit erkennen können. Findet man nach einer überstandenen erschöpfenden Krankheit den Herzstoss auffallend schwach, während die Herzdämpfung vergrössert ist, so darf man auch den kleinen Puls, die hydropischen Erscheinungen, die spontanen Gerinnungen in den Schenkelvenen etc. wenigstens zum Theil von der Structurveränderung, welche das Herzfleisch erlitten hat, herleiten.*) Kann man nicht nachweisen, dass das Herz dilatirt ist, so muss es zweifelhaft bleiben, ob die verlangsamte Circulation und die geringe Füllung der Arterien von der allgemeinen Erschöpfung oder der Erschlaffung des Herzens herrühre.

Die Fettwucherung auf dem Herzen spielt bei den Laien eine grosse Rolle zur Erklärung von Kurzathmigkeit und von anderen Beschwerden dickbäuchiger, fetter Leute. Wenn die Fettanhäufung auf dem Herzen nicht zu Atrophie der Muskelsubstanz führt (ein keineswegs häufiger Vorgang), so scheint sie gar keine functionellen Störungen zu verursachen. Geschieht dies, so treten

*) Cyanose entwickelt sich bei diesen Zuständen selten, da die Blutmasse verringert und das Blut auffallend dünn ist, und selbst wenn es die Venen und Capillaren stärker erfüllt, nicht zu bläulicher Färbung führt.

die Erscheinungen auf, welche wir früher für die Atrophie des Herzens beschrieben haben.

Die fettige Degeneration des Herzfleisches setzt wie die Erschlaffung desselben gleichfalls die Arbeitskraft des Herzens herab und gibt, wo sie das ganze Herz betrifft, zu Dilatation desselben Veranlassung. Bei ausgebreiteter fettiger Entartung kann es zu den wiederholt geschilderten Anomalieen der Circulation und Blutvertheilung kommen. Man beobachtet Schwäche des Herzstosses, einen kleinen, zuweilen auffallend verlangsamten Puls, Neigung zu Ohnmachten wegen zu geringer Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn etc. Ist nicht gleichzeitig die Blutmenge verringert, d. h. hängt die Fettentartung des Herzens mehr von örtlichen als von allgemeinen Ernährungsstörungen ab, so kann auch Cyanose und hochgradiger Hydrops die Folge sein. Im letzteren Falle, in welchem meist andere Structurveränderungen des Herzens, perikardiale Exsudate, schwielige Verdickung des Epikardiums etc., Zustände, welche gleichfalls die Triebkraft des Herzens schwächen, gleichzeitig vorhanden sind, ist es schwer zu entscheiden, welchen Antheil diese, welchen die Fettentartung des Herzens an der Entstehung des genannten Symptomencomplexes haben und so bleibt eine sichere Diagnose in den meisten Fällen unmöglich. Dasselbe gilt von dem Uebergang einer echten Hypertrophie in unechte durch fettige Degeneration der hypertrophischen Muskelfasern. Wird der Herzstoss und die Energie der Herzcontractionen eines hypertrophischen Herzens sichtlich schwächer, gelingt die Compensation eines Klappenfehlers im weiteren Verlaufe der Krankheit unvollständiger als früher, so darf man an den Uebergang einer echten Hypertrophie in eine unechte denken. — Endlich ist unter den Möglichkeiten, welche eine Insufficienz der Mitral- oder Tricuspidalklappe hervorgerufen haben, auch die fettige Degeneration der Papillarmuskeln in Rechnung zu bringen. — Von der Ruptur des Herzens in Folge von fettiger Degeneration des Herzfleisches im nächsten Capitel.

Für die amyloide Degeneration des Herzfleisches gibt selbst der oft leichte Nachweis einer amyloiden Degeneration der Leber, Milz und Nieren einen höchst unsicheren Anhalt und man wird kaum je über eine vage Vermuthung hinauskommen.

Krebse, Tuberkeln, Parasiten des Herzfleisches beeinträchtigen gleichfalls die Function des Herzens, aber man muss auch diese Krankheiten zu denen rechnen, welche sich fast immer der Diagnose entziehen.

§. 3. Therapie.

Ist in Folge von Erschöpfung durch acute Krankheitsprozesse das Herz erschlafft, so fordert dieser Zustand die oft erwähnten Mittel, um die Ernährung zu bessern; daneben schwache Reizmittel, namentlich Wein etc.

Kranke, bei welchen eine allgemeine Fettentwickelung durch üppige Lebensweise hervorgerufen ist und bei welchen der Verdacht vorliegt, dass auch am Herzen Fett angehäuft ist, schicke man nach Karlsbad, Marienbad etc. Das Factum, dass während dieser Curen das Fett schwindet und dass die Röcke der Curgäste zu weit werden, steht fest, ohne dass eine physiologische Erklärung dieser Wirkung sich über das Niveau einer schwachen Hypothese erhöbe.

Bei der Fettentartung des Herzens werden wir uns auf eine symptomatische Behandlung und da, wo dieselbe Theilerscheinung eines allgemeinen Marasmus ist, auf roborirende Diät und entsprechende arzneiliche Verordnung zu beschränken haben; vielleicht dass es hierdurch gelingt, den Fortschritten des Uebels Einhalt zu thun, wenn dasselbe auch nicht völlig zu beseitigen ist.

Von einer Behandlung der amyloiden Degeneration, der Krebse, Tuberkeln und Parasiten im Herzfleisch dürfen wir nicht reden, zumal da diese Krankheitszustände so gut als niemals sicher erkannt werden.

Capitel XI.

Ruptur des Herzens.

Wir sehen von den traumatischen Continuitätsstörungen des Herzens ab und reden nur von den sogenannten spontanen Rupturen. Niemals zerreisst ein gesundes Herz, trotz der grössten Anstrengungen; bei erkrankten Herzen tragen diese allerdings zum Zustandekommen der Ruptur bei. Die häufigste Ursache der spontanen Herzruptur ist die fettige Degeneration, seltener die Myokarditis, der Herzabscess, das acute und chronische Herzaneurysma. Da alle diese Erkrankungen vorzugsweise im linken Herzen vorkommen, so betrifft auch die Ruptur fast immer das linke Herz. Man findet bei der Obduction den Herzbeutel strotzend mit Blut gefüllt und wenn Fettentartung die Ruptur veranlasste, zeigt sich ein unregelmässiger, aber nach Aussen glattwandiger Riss von verschiedener Länge, während in der Tiefe das Herzfleisch aufgewühlt und zermalmt erscheint. Zuweilen ist der Riss in seiner ganzen Tiefe mit Coagulis gefüllt, zuweilen finden sich mehrere Risse.

In den meisten Fällen erfolgt der Tod plötzlich, nachdem das Herz bald während einer verstärkten Thätigkeit, bald ohne bekannte Veranlassung zerrissen ist, unter den Erscheinungen einer inneren Verblutung; doch scheint auch der Druck des extravasirten Blutes auf das Herz zum schnellen Tode beizutragen. Nur in seltenen Fällen gehen der Ruptur kurze Zeit heftige Schmerzen unter dem Brustbein, die nach der linken Schulter und dem linken Arme ausstrah-

len, voraus. Ebenso selten überleben die Kranken die Ruptur des Herzens noch einige Stunden; dies scheint in den Fällen zu geschehen, in welchen die Extravasation anfangs in einem Durchsickern durch die morsche, zerwühlte Herzwand besteht, bis sich später der Riss vergrössert. Hier treten die Erscheinungen einer langsameren Verblutung auf und man kann zuweilen den Erguss von Blut in das Perikardium physikalisch nachweisen.

Capitel XII.

Fibrinniederschläge im Herzen.

Man obducirt nur selten Leichen, bei welchen sich nicht Gerinnsel von Fibrin im Herzen, namentlich im rechten Herzen finden. Bald sind sie gelb und bestehen nur aus Fibrin, das sich vom Cruor geschieden hat, bald schliessen sie rothe Blutkörperchen ein und erscheinen gefärbt. Sie zeigen verschiedene Dichtigkeit, sind meist zwischen den Trabekeln eingefilzt, aber leicht vom Endokardium zu trennen. — In den Leichen von Kranken, welche an Pneumonieen oder anderen Krankheiten, in welchen der Fibringehalt des Blutes vermehrt ist, gestorben sind, finden sich diese Coagula besonders reichlich und entfernt man sie aus dem Herzen, so folgen lange Gerinnsel, welche sich in die Arterien erstreckten. Diese Fibringerinnsel, falsche Herzpolypen, sind nach dem Tode oder während der Agonie entstanden. Je langsamer die letztere war, je länger gleichsam das Blut vom Herzen gepeitscht wurde, ohne fortgetrieben zu werden, um so vollständiger pflegt das Fibrin vom Cruor geschieden, um so entfärbter pflegen die Coagula zu sein, um so inniger zwischen den Trabekeln eingefilzt.

In anderen Fällen scheinen die Fibrincoagula längere Zeit vor dem Tode zu Stande gekommen zu sein. Das Fibrin hat die Elasticität und den Glanz des frischen Fibrins verloren, ist derber, trockener, gelber. Die Coagula adhäriren fester am Endokardium und zuweilen beobachtet man in ihrem Inneren Zerfall zu einem eiterigen gelblichen oder braunrothen Brei oder zu einer gelben käsigen Masse. Es handelt sich hier nicht um Eiterbildung, sondern um einen Detritus, bei welchem die farblosen Blutkörperchen nicht für Eiterkörperchen gehalten werden dürfen.

Endlich beobachtet man im Herzen zuweilen Fibrinniederschläge unter der Form rundlicher, keulenförmiger Massen von Hirsekorn- bis Nussgrösse, *Laennec*'s Vegetations globuleuses. Untersucht man ihre Anheftung genauer, so zeigt sich, dass die kugeligen Vegetationen sich mit zahlreichen Wurzeln in die Tiefe erstrecken und hier im Netzwerk der Trabekeln eingefilzt sind. Hier ist der erste Ursprung der Vegetation zu suchen; die kolbige Form ist durch

spätere Niederschläge auf jene ersten Gerinnungen zu Stande gekommen. In ihrem Inneren findet sich gleichfalls zuweilen die oben erwähnte Schmelzung, so dass sie zuletzt dünnwandige Säcke mit eiterartigem Inhalt darstellen. — Die Fibrinniederschläge, welche sich an rauh gewordenen Stellen des Endokardiums bei der Endokarditis, bei Klappenfehlern, bei dem acuten und chronischen Herzaneurysma bilden, haben wir früher besprochen.

Die längere Zeit vor dem Tode entstehenden Coagulationen haben ihren Grund vorzugsweise in unkräftigen Herzcontractionen. Sie finden sich daher theils bei marantischen Subjecten, theils bei Kranken mit Degenerationen des Herzfleisches. Die Bildungsstätten derselben sind fast immer die flachen Divertikel zwischen den Trabekeln, welche sich bei Erschlaffung und Degeneration des Herzens leicht dilatiren, so dass bei unvollkommenen Contractionen das Blut in ihnen stockt und gerinnt. — In den seltensten Fällen bildet wohl ein Embolus den Kern eines Fibringerinnsels.

Wenn sich während der Agonie Gerinnungen in dem Herzen bilden, so können sie allerdings ein Circulationshinderniss abgeben, aber es ist nicht möglich zu erkennen, welchen Antheil an der Schwäche der Circulation die beginnende Paralyse des Herzens, welchen Antheil die etwaigen Verengerungen der Herzostien durch Fibrincoagula haben. Selbst wenn Aftergeräusche am Herzen durch jene Coagula entstehen sollten, sind diese nicht von den durch unvollständige und unregelmässige Herzcontractionen erzeugten Aftergeräuschen zu unterscheiden. — Ganz dasselbe gilt von den längere Zeit vor dem Tode entstehenden Coagulis, da auch sie sich gerade in den Fällen bilden, in welchen die Herzaction ohnehin geschwächt und die Circulation behindert ist.

Capitel XIII.

Angeborene Herzanomalieen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die meisten angeborenen Herzfehler beruhen entweder auf einer Bildungshemmung (das Herz verharrt in einem Zustande, welcher während des Fötallebens der normale war), oder sie sind Folge fötaler Endokarditis und Myokarditis. Die Ursachen der Bildungshemmungen, sowie die fötalen Entzündungen sind uns unbekannt. Zu den in der ersteren Weise entstehenden angeborenen Herzfehlern gehört vor allen die unvollständige Bildung der Septa, zu den durch Endo- und Myokarditis entstehenden die schwieligen Stricturen im Herzen, sowie die angeborene Insufficienz und Stenose der Klappen. Diese finden sich, wie früher erwähnt, vorzüglich im rechten Herzen, welches nach der Geburt sehr selten an Myo- und Endokarditis erkrankt.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den angeborenen Anomalieen der Lage des Herzens. Zuweilen sind sie gleichfalls als Hemmungsbildungen anzusehen, indem die Rippen, das Brustbein und die Clavicula mangelhaft entwickelt sind, so dass das Herz in grösserem oder kleinerem Umfange nur von Weichtheilen bedeckt wird. In anderen Fällen hängen sie von Entzündungen während des Fötallebens ab, bei welchen sich Adhäsionen mit den benachbarten Organen bildeten.

Ganz dunkel ist die Pathogenese der Dextrokardie, bei welcher das Herz in der rechten Thoraxhälfte und gleichzeitig meist die Leber im linken, die Milz im rechten Hypochondrium lagert etc.

§. 2. Anatomischer Befund.

Angeborene Herzfehler, bei welchen das Leben nicht bestehen kann, bei welchen vielmehr die Kinder stets unmittelbar oder sehr bald nach der Geburt sterben, gehören nicht in den Bereich der speciellen Pathologie und Therapie, sondern in den der pathologischen Anatomie. Hierher sind zu rechnen das gänzliche Fehlen des Herzens oder einzelner Herzhöhlen. Bei den Anomalieen, bei welchen das Leben wenigstens eine Zeitlang möglich ist, finden wir meist alle Abschnitte des Herzens vorgebildet, wenn auch einzelne nur rudimentär entwickelt sind. In der Mehrzahl der Fälle ist die Aorta oder die Pulmonalarterie verkümmert oder gar nicht ausgebildet. Betrifft dieser Defect die Pulmonalis, so strömt das Blut aus dem rechten Herzen direct in das linke ein, da mit dieser Verkümmerung constant eine unvollständige Bildung der Septa complicirt ist. Die Aorta versorgt durch die erweiterten Bronchialarterien oder durch den Ductus Botalli, in welchem sich eine dem fötalen entgegengesetzte Strömung bildet, gleichzeitig die Lungen mit Blut. — Ist die Aorta unmittelbar über der Einmündungsstelle des Ductus Botalli verengt oder verschlossen, so versorgt sie nur den Kopf und die oberen Extremitäten mit Blut, während die Pulmonalarterie durch den Ductus Botalli der unteren Hälfte des Körpers Blut zuführt. Ist die Aorta an ihrem Ursprung verschlossen, so strömt das dem linken Herzen zugeführte Blut durch die auch hier offenen Septa in das rechte Herz über, und die Pulmonalarterie versorgt den ganzen grossen Kreislauf mit Blut. — Ist das Septum der Ventrikel sehr unvollständig gebildet, so kann es den Anschein haben, als ob die Aorta oder Pulmonalis aus beiden Ventrikeln entspränge; steht das Septum zu weit nach Rechts oder Links, so wird der linke oder rechte Ventrikel zu gross und beide Arterienstämme entspringen aus dem vergrösserten Ventrikel, während der verkümmerte Ventrikel seinen Inhalt durch das offene Septum in den anderen treiben muss. — In ganz seltenen Fällen hat man die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalarterie aus dem linken Ventrikel entspringen sehen, oder Abweichungen der in das

Herz einmündenden Venen beobachtet, Anomalieen, auf welche näher einzugehen zu weit führen würde.

Die durch fötale Endo- und Myokarditis hervorgerufene Insufficienz und Stenose der Ostien und schwielige Stricturen des Herzens selbst unterscheiden sich eben nur durch ihren Sitz im rechten Herzen von den nach der Geburt acquirirten. Die Klappenfehler finden sich häufiger an den Klappen der Pulmonalis als an der Tricuspidalis. Auch bei diesen Anomalieen werden die Septa nicht geschlossen, so dass ein Ueberströmen des Blutes aus der einen Herzhälfte in die andere zu Stande kommt.

Von weit geringerer Bedeutung, ja wohl ohne allen wesentlichen Einfluss auf die Circulation sind grössere oder geringere Defecte in den Septis, welche nicht Complicationen und Folgezustände der bisher besprochenen Anomalieen darstellen, sondern für sich allein bestehen und als eine durch unbekannte Ursachen hervorgerufene Hemmungsbildung anzusehen sind; namentlich am Foramen ovale findet man bei Leichen sehr häufig spaltartige Oeffnungen oder selbst grössere Lücken, ohne dass diese Anomalieen während des Lebens irgend welche Symptome hervorgerufen hätten. Aber auch am Septum der Ventrikel, namentlich an der auch bei Gesunden äusserst dünnen Stelle am oberen Ende, finden sich nicht selten grössere oder kleinere Defecte, welche keinerlei Symptome hervorriefen.

Bei höheren Graden von Ektopie, bei welchen der grösste Theil der Brust- und Bauchdecken fehlt, oder das Herz im Bauch oder am Halse liegt, ist ein Fortbestehen des Lebens unmöglich. Dagegen gibt es Leute, welche mit kleineren Defecten im knöchernen Thorax, einer Spalte im Sternum etc. selbst ein höheres Alter erreichen. Die Haut verschliesst hier den Defect und die Kranken haben wenig Beschwerden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Machen wir uns auch hier den Einfluss klar, welchen die angeborenen Herzanomalieen auf die Circulation und die Blutvertheilung haben müssen, und halten wir uns zunächst an die häufigsten und wichtigsten Anomalieen, diejenigen, bei welchen die Aorta oder Pulmonalarterie mit ihrem Ventrikel verkümmert ist, so dass das Blut durch die nicht geschlossenen Scheidewände in den anderen Ventrikel überströmt und durch den nicht verkümmerten Arterienstamm allein dem Körper zugeführt wird, so stellen sich folgende Störungen der Circulation und Blutvertheilung als nothwendig heraus:

Es wird zunächst die Circulation enorm verlangsamt, und in Folge dessen das Blut, welches lange im Körper verweilt, selten zur Lunge zurückkehrt, mit Kohlensäure überladen, so dass es einen hohen Grad von Venosität annimmt. Die Schnelligkeit der Circulation hängt ceteris paribus von der Menge des Blutes ab, welche bei jeder Systole in Bewegung gesetzt wird. Fehlt die Aorta, fehlt die Pulmonalarterie, ist nur eine Abflussöffnung am Herzen vorhan-

den, so muss trotz der Hypertrophie des betreffenden Ventrikels die Menge des in Bewegung gesetzten Blutes eine viel zu geringe sein. Die hieraus resultirende Verlangsamung der Circulation erklärt hinreichend eine Reihe von Erscheinungen, welche wir bei angeborenen Herzfehlern finden: die Schlaffheit oder Trägheit, die geistige Apathie und die niedergeschlagene Stimmung, vor Allem die geringe Wärmeentwickelung.

Soll aber ferner der linke oder rechte Ventrikel allein die Arterien des grossen und kleinen Kreislaufs mit Blut versorgen, so ergibt sich leicht, dass die Füllung der Arterien eine ausserordentlich geringe werden, und dass die geringe Füllung der Arterien hier wie überall eine Ueberfüllung der Venen, und zwar eine sehr hochgradige, hervorrufen muss. Dem entsprechend finden wir neben einem kleinen Pulse grosse Kurzathmigkeit, vor Allem das Symptom, welches wir wiederholt als charakteristisch für die Ueberfüllung der Venen und Capillaren bezeichnet haben, — die Cyanose. Wenn aber auch die Cyanose hier wie überall durch Stauung des Blutes in den Venen und Capillaren zu Stande kommt, so muss der hohe Grad derselben noch einen anderen Grund haben, und dieser ist in der abnorm dunklen Beschaffenheit des Blutes zu suchen. Diese dunkle Beschaffenheit allein reicht nicht aus, um Cyanose hervorzurufen (dafür spricht unter anderen ein von *Breschet* erzählter Fall, in welchem der linke Arm keine abnorme Färbung zeigte, obgleich er nur venöses Blut erhielt, da die linke Subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang); ebenso wenig aber lässt sich in Abrede stellen, dass bei vorhandener Stauung in den Venen der Grad der Cyanose von der helleren oder dunkleren Beschaffenheit des Blutes abhängt: Leute mit sehr dünnem Blute zeigen niemals hohe Grade von Cyanose. — Die dunklere Beschaffenheit des Blutes bei angeborenen Herzfehlern kann in den Fällen, in welchen die Pulmonalarterie verkümmert ist, leicht durch die Beimischung von venösem Blute zum Arterienblut erklärt werden; im umgekehrten Fall, in welchem arterielles Blut dem venösen beigemischt wird, kann der Grund für die dunkle Blutbeschaffenheit nicht in der Vermischung des Blutes, sondern nur in der excessiven Verlangsamung der Circulation gesucht werden.*)

Einen ganz ähnlichen Effect, wie die Verkümmerung der Arterienstämme, haben, zumal da auch hier die Septa offen bleiben, die schwieligen Stricturen im Conus arteriosus des rechten Herzens und die angeborenen, meist sehr beträchtlichen Klappenfehler der Pulmonalarterie.

*) Dass die bedeutende Cyanose der Kranken mit angeborenen Herzfehlern einen besonderen Grund hat, ergibt sich auch aus dem Umstand, dass Kranke mit angeborener Cyanose weit später hydropisch werden als Kranke mit acquirirter Cyanose. Hinge die Cyanose nur von der Stauung ab, so würde dies nicht der Fall sein.

Die oft tiefblaue Färbung der Haut, namentlich im Gesicht, auf den Wangen, den Lippen, an den Fingern und Zehen ist das hervorstechendste Symptom angeborener Herzfehler. Die Anhäufung des venösen Blutes an diesen Stellen führt aber auch zu Anschwellungen der cyanotischen Theile, die, wie *Förster* durch genaue Untersuchungen nachgewiesen hat, auf einer serösen Infiltration, massigen Verdickung und Hypertrophie beruhen: die Nase wird kolbig vergrössert, die blauen Lippen angeschwollen, die Endphalangen der Finger und Zehen sind oft so stark verdickt, dass sie wie Kolben von Trommelschlägeln erscheinen, die Nägel sind breit und gebogen.

Die meisten Kranken haben einen schmächtigen Körperbau, lange Glieder, zeigen grosse Neigung zu abundanten Blutungen, frieren leicht, sind lässig, träge, verdriesslich. Namentlich häufig beobachtet man mangelhafte Ausbildung der Genitalien und schwachen Geschlechtstrieb. Die Kranken werden von Anfällen von Herzklopfen, heftiger Beklemmung, Ohnmacht heimgesucht und erreichen nur selten das 40. oder 50. Lebensjahr. Fast immer gehen sie frühzeitig an intercurrenten Krankheiten, gegen welche sie eine geringe Widerstandsfähigkeit haben, oder auch an Lungenoedem, Hydrops etc. zu Grunde.

Auffallend ist es, dass die Erscheinungen der Cyanose und die geschilderten Functionsstörungen sich zuweilen erst später, namentlich zur Zeit der Pubertät entwickeln. Es ist möglich, dass auch hier eine Zeit lang die Compensation der angeborenen Herzfehler durch consecutive Hypertrophie gelingt, oder aber dass die Insufficienz des Herzens sich erst dann herausstellt, wenn mit der Entwickelung und dem Wachsthum des Körpers die Blutmenge sich vermehrt, ohne dass das kranke Herz mit dieser Entwickelung Schritt hält. Die physikalische Untersuchung ist wenig für die Diagnose zu verwerthen, da die Anomalieen zu mannichfach von einander abweichen. Meist ist der Herzimpuls verstärkt und verbreitet, die Herzdämpfung vergrössert, man fühlt Frémissement cataire und hört schwer zu deutende Aftergeräusche. In anderen Fällen mögen auch reine Herztöne beobachtet werden.

Wenn man früher auch einfache Defecte in den Septis als Ursachen der angegebenen Cyanose angeführt hat, so war dies eine falsche Behauptung. Diese Defecte allein führen niemals zur Cyanose etc., sondern sind durchaus unschuldige Anomalieen, welche während des Lebens keine Symptome machen.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der angeborenen Herzanomalieen kann selbstverständlich nur eine symptomatische sein und muss sich auf eine Bekämpfung der gefahrdrohendsten Erscheinungen beschränken. Es gelten hier dieselben Regeln, welche wir für die Behandlung des Hydrops, des Lungenoedems etc., zu welchen acquirirte Herzleiden führen, gegeben haben.

Capitel XIV.

Neurosen des Herzens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Energie der Herzcontractionen, so wie die Zahl derselben, wird bei ganz gesunden Menschen durch eine Reihe von Einflüssen verändert. Es ist anzunehmen, dass die Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction, zu welcher Aufregungen, Anstrengungen, der Genuss von Spirituosen etc. führen, nicht auf materiellen Veränderungen des Herzens, sondern auf einer abnormen Innervation beruhen. Die auf diese Weise entstehenden Abweichungen der normalen Herzthätigkeit pflegt man nicht als Neurosen des Herzens zu bezeichnen, sondern nur diejenigen Formen perverser Function oder abnormer Empfindungen des Herzens, welche, ohne von materiellen Veränderungen abzuhängen, ganz ohne nachweisbare Veranlassungen oder bei solchen Gelegenheiten entstehen, welche bei den meisten Menschen keine Veränderungen der Herzthätigkeit herbeiführen.

Es handelt sich hier um das sogenannte nervöse Herzklopfen und den als Angina pectoris beschriebenen Symptomencomplex. Der Verlauf beider Zustände, namentlich die Paroxysmen und freien Intervalle, welche man bei ihnen beobachtet, geben ein gewisses Recht, sie den Motilitäts- und Sensibilitäts-Neurosen zuzurechnen; indessen muss es gewagt erscheinen, sie bestimmten Kategorieen der Neurosen unterzuordnen, so lange uns der Einfluss der verschiedenen Herznerven auf die Function des Herzens so unbekannt ist als jetzt. Zu dem Herzen gelangen Fasern des Vagus, des Sympathicus und zu diesen kommen dem Herzfleisch eigene Ganglien. Trennt man das Herz vom Vagus und Sympathicus ab, schneidet man es aus dem Körper heraus, so fährt dasselbe noch eine Zeit lang fort sich rhythmisch zu contrahiren; ja haben diese Contractionen aufgehört, so fangen sie von Neuem an, wenn man Blut in die Kranzarterien spritzt oder wenn man dem ausgeschnittenen Herzen Sauerstoff zuführt. Das Zustandekommen der rhythmischen Contractionen hängt somit nicht von dem Einfluss des Vagus oder Sympathicus ab, sondern scheint allein durch die Herzganglien vermittelt zu werden, obgleich auch dies bezweifelt wird. Von dem Einfluss des Vagus auf die Herzcontractionen wissen wir, dass Reizung dieses Nerven die Herzthätigkeit verlangsamt, Durchschneidung desselben sie beschleunigt, so dass man den Vagus als den Moderator der Herzaction ansieht. Von dem Einfluss des Sympathicus auf die Herzthätigkeit wissen wir Wenig und nichts Sicheres.

Es muss hiernach gewagt erscheinen, das nervöse Herz-

klopfen den Hyperkinesen, denjenigen Zuständen zuzuzählen, welche auf einer gesteigerten Erregung der motorischen Nerven beruhen, wie dies von *Romberg* und neuerdings von *Bamberger* geschehen ist. Die Herzpalpitationen können ebenso gut von einer verminderten Energie des Vagus, als von einer erhöhten Erregung der Herzganglien oder des Sympathicus abhängen. Hierzu kommt aber, dass das nervöse Herzklopfen in vielen Fällen gar nicht eine verstärkte Thätigkeit des Herzens erkennen lässt, sondern von den Kranken mehr subjectiv empfunden wird. Diese Fälle würden, wenn man einmal schematisiren will, weit eher den Hyperaesthesieen zuzuzählen und als eine gesteigerte Erregung der sensibeln Nerven des Herzens anzusehen sein.*)

Die Angina pectoris bezeichnet *Romberg* als Hyperaesthesie des Plexus cardiacus, *Bamberger* als Hyperkinese mit Hyperaesthesie. Man nimmt als den Ausgang der Schmerzparoxysmen den Plexus cardiacus an, aber auch dies muss als hypothetisch bezeichnet werden; jedenfalls verbreitet sich der Schmerz, der dieser „Neuralgia cardiaca" zukommt, mit grosser Intensität längs des Brachialplexus.

So unbekannt uns die Pathogenese der Herzneurosen ist, so lässt sich Manches für die Aetiologie beibringen. — Nervöses Herzklopfen beobachtet man vorzugsweise bei anaemischen Subjecten und es gehört zu den constantesten Erscheinungen der Chlorose. Nächstdem beobachten wir es am Häufigsten bei Anomalieen in der Sexualsphäre, nicht nur bei Frauen, wo es unter den Symptomen der Hysterie eine grosse Rolle spielt, sondern auch bei Männern, welche stark in Venere debauchirt haben, vor Allem bei Onanisten. Auch bei Hypochondristen werden nicht selten Anfälle von nervösem Herzklopfen beobachtet. Als ein sehr schlagendes Beispiel für dieses hypochondrische Herzklopfen führt *Romberg Peter Frank* an, welcher, während er die Lehre der Herzkrankheiten bearbeitete, an einem Aneurysma zu leiden glaubte. Sehr häufig beobachtet man nervöses Herzklopfen bei raschem Wachsen zur Zeit der Pubertät. Endlich leiden Menschen an demselben, bei welchen sich anderweitige Anomalieen oder bestimmte aetiologische Momente nicht nachweisen lassen. —

Die Angina pectoris wird fast ausschliesslich bei Personen beobachtet, welche an organischen Herzfehlern leiden. Man findet bald Verknöcherungen der Kranzarterien, bald Klappenfehler, bald Hypertrophieen, bald Degenerationen des Herzens, bald Aneurysmen der Aorta etc. bei der Section der meisten Kranken, welche an

*) Mit demselben Rechte könnte man jede Ohnmacht als eine Akinese des Herzens bezeichnen. Wird ein Kranker unter psychischen oder anderen Einflüssen ohnmächtig, so beginnt die Scene wohl immer mit Schwachwerden der Herzaction, Kleinwerden des Pulses, Erbleichen der Hautdecken, und nun erst tritt in Folge der beschränkten Zufuhr von arteriellem Blute zum Gehirn Verlust des Bewusstseins etc. auf. Ganz ähnlich verhält sich die Sache bei zu lange fortgesetzten Aether- und Chloroforminhalationen.

Angina pectoris gelitten haben. Nichtsdestoweniger darf man die Angina pectoris nicht als eigentliches Symptom jener anatomischen Veränderungen ansehen; keiner derselben gehört sie constant an; bei den verschiedenartigsten Structurveränderungen des Herzens tritt sie unter ganz gleichem Bilde auf; immer macht sie Paroxysmen und freie Intervalle, so dass man in der That genöthigt ist, sie als ein Nervenleiden des Herzens anzusehen, zu welcher nur organische Herzkrankheiten vorzugsweise disponiren. In einzelnen Fällen tritt die Angina pectoris auch ohne organische Erkrankungen des Herzens auf, namentlich im vorgerückten Alter, bei fettleibigen Personen; bei Männern häufiger als bei Weibern.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die Anfälle des nervösen Herzklopfens zeichnen sich aus durch beschleunigte und zuweilen unrhythmische Herzbewegungen, gewöhnlich verbunden mit dem Gefühl von Angst und Dyspnoë. Der Herzstoss ist meist kurz und hüpfend, in manchen Fällen nicht fühlbar verstärkt, in anderen dagegen wird die aufgelegte Hand kräftig erschüttert. Auch in dem letzteren Falle ist die subjective Empfindung des Herzklopfens bei dem Kranken stärker, als es die objective Untersuchung des Herzstosses erwarten lässt. Der Puls in den Arterien und das Ansehen des Kranken ist verschieden: bald ist der Puls voll, das Gesicht geröthet, bald ist der Puls klein, aussetzend, das Gesicht blass, so dass es scheint, als ob die Herzcontractionen ohne Energie erfolgten, oder als ob sie zu kurze Zeit dauerten, um die Arterien hinreichend zu füllen. Die Dauer eines solchen Anfalls ist verschieden, beträgt bald wenige Minuten, bald eine Stunde und mehr. Nicht selten gesellen sich anderweitige Anomalieen im Nervensystem hinzu: Schwindel, Ohrensausen, Zittern etc. Der Anfall lässt plötzlich oder allmählich nach und nun kehrt die Herzaction zu ihrer Norm zurück und es kann Wochen und Monate dauern, ehe ein neuer Anfall eintritt, während sich in anderen Fällen die Paroxysmen schneller wiederholen. Die freien Intermissionen, das Auftreten der Paroxysmen ohne bekannte Veranlassung, namentlich unter Umständen, unter welchen man sonst eine vermehrte Herzaction nicht beobachtet, die Combination mit anderen nervösen Attaquen, vor Allem die physikalische Untersuchung schützen vor Verwechselung, doch ist die Unterscheidung nicht immer leicht. Sind die Ursachen, welche dem nervösen Herzklopfen zu Grunde liegen, durchsichtig und der Behandlung zugängig, so verschwindet das Leiden nach längerer oder kürzerer Zeit vollständig. Dies gilt vor Allem von dem nervösen Herzklopfen bleichsüchtiger Mädchen, hysterischer Frauen mit heilbarem Uterinleiden und selbst von dem nach Excessen in Venere auftretenden Herzklopfen. In anderen Fällen ist das Uebel sehr hartnäckig und dauert durch das ganze Leben. Zu dem nervösen Herzklopfen gehören nach *Bamberger* auch die meisten derjenigen Herzaffectionen, welche man bei Kranken

neben Struma und Glotzaugen beobachtet; das physiologische Verständniss dieser Complication fehlt uns.

Die physikalische Untersuchung ergibt ausser den Anfällen keine Anomalieen, während der Anfälle dagegen hört man häufig abnorme Geräusche, welche auch hier abnormen Spannungen der Klappen und Arterienwände ihren Ursprung verdanken.

Bei der Angina pectoris befällt die Kranken plötzlich ein zusammenschnürender Schmerz unter dem Brustbein, welcher fast immer nach dem linken Arme, selten nach dem rechten ausstrahlt, verbunden mit quälendem Angstgefühl und der Empfindung, als erlösche das Leben. Die Kranken glauben nicht athmen zu können, aber nöthigt man sie dazu, so gelingt es ihnen, tief zu inspiriren; sie wagen nicht zu sprechen, sondern stöhnen und ächzen; sie bleiben stehen, wenn sie der Anfall während des Gehens überrascht und suchen eine Stütze oder stemmen auch wohl die Brust an, die Hände werden kühl, das Gesicht blass, die Züge verändert. Nach einigen Minuten oder nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lässt der Anfall fast immer mit Aufstossen von Gasen allmählich nach. — Die Anfälle wiederholen sich anfangs seltener, später können sie so häufig werden, dass sie den Kranken fast täglich befallen. Unter den Schädlichkeiten, welche sie hervorrufen, scheinen Gemüthsbewegungen am Häufigsten beobachtet zu werden; seltener körperliche Anstrengungen, Diätfehler etc. Das Befinden ausserhalb des Anfalls kann ungetrübt sein: während es in anderen Fällen die Erscheinungen eines schweren Herzleidens verräth.

§. 3. Therapie.

Das nervöse Herzklopfen verlangt vor Allem die Beseitigung der etwa erkannten und der Behandlung zugängigen aetiologischen Momente. Bei chlorotischen oder anaemischen Subjecten leisten daher Eisenpräparate nicht selten glänzende Dienste. Das hysterische Herzklopfen kann Blutegel an das Orificium uteri und Touchiren des Muttermundes mit Höllenstein fordern und wie wir in dem betreffenden Abschnitte sehen werden, in dieser Behandlung eine kaum noch gehoffte Heilung finden. Hypochondristen mit Varicositäten am After, wenn sie an nervösem Herzklopfen leiden, finden nach der Application von einigen Blutegeln an den After oft grosse Erleichterung. Eine genaue Detaillirung der durch das nervöse Herzklopfen geforderten Maassregeln würde zu weit führen, da sie sich auf die gesammte Therapie derjenigen Krankheiten, zu deren Symptomen das nervöse Herzklopfen gehört, erstrecken müsste. Kranke, welche an Anfällen von Herzpalpitationen leiden, ohne dass wir ein aetiologisches Moment derselben finden können, lasse man kalte Bäder gebrauchen, schicke sie aufs Land, lasse sie reisen und verbiete ihnen ebenso Ueberanstrengungen als eine unthätige und üppige Lebensweise. — Im Anfall selbst steht das Brausepulver, die Pflanzen- und Mineralsäuren, der Cremor tartari, das Zuckerwasser

in einem gewissen Rufe. Es würde sehr thöricht sein, wollte man dem Skepticismus so weit Rechnung tragen, dass man diese Mittel, weil sie überflüssig und unwirksam seien, vernachlässigte; es ist für den Kranken, der an nervösem Herzklopfen leidet, schon die allergrösste Erleichterung, ja es kürzt den Anfall ab, wenn seine Aufmerksamkeit von demselben abgezogen wird, während er sich sein Brausepulver bereitet etc. Von entschiedener Wirkung auf die Abkürzung der Anfälle scheint die Application der Kälte auf das Herz zu sein; ebenso kürzen die Nervina: die Tinctura Castorei, Tinctura Valerianae aetherea, nicht selten den Anfall ab; dagegen dürfen die Narkotica, namentlich die Digitalis, bei nervösem Herzklopfen, wenn man diesen Begriff so eng fasst als wir, nur mit grosser Vorsicht in Gebrauch gezogen werden.

Was die Behandlung der Angina pectoris betrifft, so kann es auch hier zweifelhaft sein, ob es gelingt durch Medicamente die Anfälle abzukürzen; aber man braucht nur einmal das ungeduldige und hastige Greifen der Kranken nach dem Arzneiglase gesehen zu haben, wenn sie von ihren Anfällen heimgesucht werden, um ein Laisser aller als eine Grausamkeit zu erkennen. *Romberg* empfiehlt während des Anfalls das Einathmen von Schwefel- und Essigäther, wovon man ein paar Theelöffel in eine Untertasse giesst, und deren Rand an den Mund des Kranken bis zum Verdunsten hält. Bis zu einer eigentlichen Narkose darf man es nicht kommen lassen. Auch hier habe ich von dem Gebrauch der Tinctura Valerianae und Castorei aetherea eine deutliche Abkürzung des Anfalls beobachtet. Opiate und andere Narkotica sind zu vermeiden. Ausser dem Anfall muss sich auch hier die Behandlung auf die Bekämpfung der etwa vorhandenen erkannten und der Behandlung zugängigen Grundleiden beschränken. Fontanellen, Haarseile etc. verdienen keine Anwendung, so vielfach sie in Gebrauch gezogen werden.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Herzbeutels.

Capitel I.

Perikarditis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Für die Pathogenese der Perikarditis können wir uns wesentlich auf das beziehen, was wir über die Pathogenese der Pleuritis gesagt haben. In sehr vielen Fällen von partieller Perikarditis führt die entzündliche Ernährungsstörung nicht zu einem interstitiellen Exsudat und zu einem Erguss in den Herzbeutel; es kommt vielmehr allein zu einer entzündlichen Wucherung des Perikardiums, so dass das normale Gewebe desselben in der früher beschriebenen Weise auswächst und verdickt wird. Auf diese Weise entstehen die sogenannten Sehnenflecke etc. — In anderen Fällen begleitet die entzündliche Wucherung des Perikardiums ein freies Exsudat. Immer enthält dasselbe Fibrin, aber der Gehalt desselben wechselt, ohne dass man hier auf verschiedene Blutkrasen als Ursachen dieser Modificationen schliessen dürfte; es muss vielmehr auch hier die etwa vorhandene Fibrinvermehrung im Blute als eine consecutive, nicht als eine primäre Abweichung der Blutmischung angesehen werden.

Was die Aetiologie der Perikarditis anbetrifft, so wird die Krankheit, wenn auch selten, durch traumatische Einflüsse, penetrirende Brustwunden, Schläge, Stösse hervorgerufen. — Hieran schliessen sich am Natürlichsten diejenigen Fälle, in welchen sich die Entzündung von benachbarten Organen, von der Lunge, der Pleura auf das Perikardium fortpflanzt. — Ausserordentlich selten befällt die Perikarditis früher gesunde Menschen als eine selbständige und isolirte Erkrankung. Dies geschieht vorzugsweise zu Zeiten, in welchen sich auch Pneumonieen, Pleuresieen, Croup und andere entzündliche Krankheiten häufen, in welchen ein sogenannter Genius epidemicus inflammatorius herrscht. Dass in diesen Fällen Erkältungen auf den Organismus eingewirkt haben, ist ziemlich allgemein angenommen, aber meist schwer zu erweisen. —

Weit häufiger gesellt sich Perikarditis zu anderweitigen acuten und chronischen Erkrankungen hinzu. Zu diesen gehört vor Allem der acute Gelenkrheumatismus, zumal wenn derselbe viele Gelenke nach einander befällt. Nach *Bamberger's* sorgfältigen statistischen Zusammenstellungen gehören etwa 30 pCt. der beobachteten Fälle dieser Complication mit acutem Gelenkrheumatismus an. — Nächstdem complicirt die Perikarditis am Häufigsten den Morbus Brightii, die Tuberculose, namentlich die Lungentuberculose, oder gesellt sich zu chronischen Herzleiden oder Aneurysmen der Aorta hinzu. In allen diesen Fällen scheint uns, wie wir früher auseinandergesetzt haben, die Grundkrankheit eine erhöhte Disposition zur Perikarditis hervorzurufen; aber die Perikarditis ist keine eigentliche Folgekrankheit, sondern eine Complication der ursprünglichen Erkrankung und darf wohl nicht als eine secundäre im engeren Sinne bezeichnet werden. — Anders verhält es sich mit den Fällen von Perikarditis, welche die Septichaemie und verwandte Zustände, das Puerperalfieber, schwere Formen von Scharlach, Pocken etc. begleiten. Hier gehört die Perikarditis zu den unmittelbaren Folgen der Grundkrankheit, bildet keine Complication derselben: die Infection äussert sich hier durch eine Reihe entzündlicher Ernährungsstörungen, welche die äussere Haut, die Gelenke, das Perikardium befallen.

§. 2. Anatomischer Befund.

In sehr vielen Leichen, namentlich älterer Personen finden wir auf dem Visceralblatt des Herzbeutels feine Zotten, welche aus zartem, gefässreichem Bindegewebe bestehen; noch häufiger unregelmässige, weissliche, flache, sehnige Auflagerungen, welche man Maculae albidae, lacteae, Sehnenflecke nennt. Auch sie bestehen aus jungem Bindegewebe, welches eine unmittelbare Fortsetzung des normalen Bindegewebes des Perikardiums bildet, lassen sich nur gewaltsam von dem Perikardium trennen und sind von den Epithelien desselben bedeckt. Wenn diese Wucherungen des Perikardiums entzündlichen Ursprungs sind, was wohl noch zu erweisen ist, so scheinen sie, wie gesagt, ebenso wie viele Verdickungen und Verwachsungen der Pleurablätter nur durch eine Entzündung mit nutritivem Exsudate, eine Perikarditis sicca, hervorgerufen zu werden. — Da die zottigen Wucherungen des Perikardiums und der Sehnenflecke während des Lebens nicht zu erkennen sind, sondern nur zufällige Befunde bei Sectionen bilden, so werden wir bei der weiteren Besprechung der Perikarditis keine Rücksicht auf dieselben nehmen.

Bei der Besprechung der Perikarditis exsudativa beschäftigen uns 1) die Veränderungen, welche das Gewebe des Perikardiums erfährt, 2) die Beschaffenheit und die Menge des gesetzten Exsudates.

Das Perikardium erscheint in Folge einer dichten, aus der Tiefe vordringenden Injection der Capillaren im Beginn der Krank-

heit mehr oder weniger geröthet; hier und da haben sich Blutextravasate, unter der Form unregelmässiger, dunkler gefärbter, homogener, rother Stellen gebildet. Das Gewebe des Perikardiums ist in Folge seröser Infiltration gelockert und leichter zerreisslich; die Oberfläche in Folge der Abstossung der Epithelien matt und glanzlos. Sehr bald nimmt das Perikardium ein filziges Ansehen an, es bilden sich auf demselben feine Zotten, Papillen und Fältchen, welche auf der wuchernden Bildung junger Bindegewebszellen beruhen und den Anfang der Pseudomembranen und der Verwachsungen der Blätter des Perikardiums, die die Perikarditis hinterlässt, darstellen.

Die perikarditischen Ergüsse zeigen alle Modificationen, welche wir für die pleuritischen Ergüsse beschrieben haben. Frühzeitig zerfällt das Exsudat in einen flüssigen und einen festen Antheil. Was den ersteren anbetrifft, so ist er bald nur gering, in anderen Fällen kann er mehrere Pfunde betragen. Geringe Mengen häufen sich in dem oberen und vorderen Abschnitt des Herzbeutels am Ursprung der grossen Gefässe an, während das schwerere Herz die tiefste Stelle einnimmt; grössere Mengen umgeben das ganze Herz, dehnen den Herzbeutel aus, comprimiren die Lunge, namentlich den unteren Lappen der linken, können selbst eine Erweiterung des Thorax in der Gegend des Herzens zur Folge haben.

Obgleich das Exsudat in allen Fällen junge Zellen, Eiterkörperchen enthält, so ist die Menge derselben oft äusserst gering und dann stellt der flüssige Antheil eine ziemlich durchsichtige, ungefärbte oder gelbe Flüssigkeit dar. Findet sich diese neben einer grösseren oder geringeren Menge von geronnenem Fibrin im Herzbeutel, so nennt man das Exsudat ein serös-fibrinöses. Spärliche Mengen von Fibrin bewirken eine leichte flockige Trübung des flüssigen Exsudates oder einen schleimartig trüben Beschlag auf dem Perikardium; zuweilen schlagen sich von einem Blatte zum anderen feine Fasern und zarte Membranen spinnwebenartig hinüber. Diesen Befund beobachtet man hauptsächlich in den Fällen von Perikarditis, bei welchen sich die Entzündung von benachbarten Organen auf den Herzbeutel fortgepflanzt hat. — In anderen Fällen ist das Exsudat weit reicher an Fibrin; dieses schlägt sich massenhaft auf die Blätter des Perikardiums nieder und bildet dort netzartige, zottige Massen. Die Oberfläche des Herzens gewinnt das Ansehen eines durchschnittenen Schwammes oder einer mit Butter bestrichenen Fläche, von der man eine andere plötzlich losgerissen hat. Ein Herz, auf welchem sich derartige fetzige und zottige Niederschläge gebildet haben, nennt man ein Cor villosum oder hirsutum. Diese Form des Exsudates findet sich hauptsächlich bei der Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt.

In manchen Fällen kommt es gleichzeitig mit der Exsudation zu einem Austritt von Blut aus zerrissenen Capillaren. Auf diese Weise bildet sich das haemorrhagische Exsudat. Ist nur wenig Blut beigemischt, so erscheint das Serum röthlich gefärbt; ist der

Bluterguss bedeutend, so kann die ergossene Menge den Anschein eines reinen Extravasates haben und eine fast schwärzliche Färbung annehmen. Auch die sonst weissgelb gefärbten Fibrinniederschläge sind durch beigemischtes Blut bald hell-, bald dunkelroth gefärbt. Das haemorrhagische Exsudat kommt zuweilen bei frischer Perikarditis vor, wenn die Krankheit kachektische Subjecte befällt: Säufer, Kranke, welche an Tuberculose, an vorgeschrittenem Morbus Brightii leiden etc.; häufiger wird dasselbe beobachtet, wenn die Entzündung nicht das eigentliche Perikardium, sondern das junge Bindegewebe befällt, welches sich auf dem Perikardium entwickelt hat. In diesem haben sich sehr weite und gleichzeitig sehr zarte und dünnwandige Capillaren gebildet, welche leicht zerreissen. In den letzteren Fällen beobachtet man oft gleichzeitig mit dem haemorrhagischen Exsudate Miliartuberkeln in den jungen Aftermembranen, und dieser Befund: haemorrhagisches Exsudat, Tuberculose der Aftermembranen ist ein sehr gewöhnlicher bei den Formen der Perikarditis, welche man als chronische bezeichnet und welche auch während des Lebens das wiederholte Recrudesciren der Entzündung erkennen lassen.

Sind junge Zellen, Eiterkörper in grosser Menge dem Exsudate beigemischt, so wird die ergossene Flüssigkeit gelb und undurchsichtig, dünnem Eiter ähnlich: auch die Fibrinniederschläge werden auffallend gelb und gleichzeitig unelastisch, mürber, selbst breiig. Diese Form des Exsudates nennt man das eiterige Exsudat (Pyoperikardium). Dasselbe entsteht ganz wie das Empyem, theils bei längerem Bestehen der Perikarditis mit serös-fibrinösem Exsudate, theils zeigt die Perikarditis von Anfang an grosse Neigung zur Bildung von Eiterzellen, so dass auch das frisch entstandene Exsudat ein eiteriges ist. Ein derartiges Verhalten wird gewöhnlich bei Perikarditis im Verlauf der Septichaemie, des Puerperalfiebers etc. beobachtet. Beim Pyoperikardium bilden sich, wenn auch seltener als beim Empyem, zuweilen auch im Gewebe der Serosa Eiterkörper, und in Folge dessen können Ulcerationen des Perikardiums zu Stande kommen.

In ausserordentlich seltenen Fällen geht das perikarditische Exsudat Zersetzungen ein, wird übelriechend, missfarbig, es entwickeln sich Gase aus demselben und auch hier kommt es zu Erosionen des Perikardiums. Durch diese Zersetzung des perikardialen Exsudates entsteht das jauchige Exsudat.

Das Herzfleisch erleidet in frischen Fällen von Perikarditis oft keine wesentliche Veränderung; bei längerem Bestehen aber — und bei grosser Intensität des Prozesses, wie es scheint, schon frühzeitig — wird es serös durchfeuchtet, weicher und schlaffer, so dass sich selbst beträchtliche Dilatationen des Herzens zur Perikarditis hinzugesellen. Bei haemorrhagischen und eiterigen Exsudaten wird das Herzfleisch ausserordentlich schlaff, missfarbig und erweicht. Endlich ist das Herzfleisch bei Perikarditis nicht selten der Sitz einer gleichzeitigen Myokarditis.

Die Ausgänge der Perikarditis hängen wesentlich von dem Grade der Verdickung des Perikardiums und von der Menge der geronnenen Bestandtheile des Exsudates ab. Ist die Verdickung des Perikardiums unbedeutend, der Erguss arm an Fibrin, so wird das Exsudat meist resorbirt, zuerst der flüssige Antheil desselben, später die festen Bestandtheile, das Fibrin und die Eiterzellen, nachdem sie eine Fettmetamorphose eingegangen haben und dadurch zur Resorption fähig geworden sind. Die Verdickungen des Perikardiums bleiben als ausgebreitete dicke Sehnenflecke zurück oder es erfolgt Verwachsung beider Blätter des Perikardiums, eine Erscheinung, welche bei mässiger Verdickung des Perikardiums ohne grosse Bedeutung ist, so dass man auch diesen Ausgang als den Ausgang in Genesung bezeichnen kann. — Hat die Perikarditis längere Zeit bestanden, so ist die Wucherung des Perikardiums meist so beträchtlich geworden, dass, selbst wenn es zur Resorption des Exsudates kommt, dauernde schwere Störungen zurückbleiben. Das junge Bindegewebe wird in eine feste fibröse Masse verwandelt und das Epikardium bildet schliesslich eine dicke, schwartige Kapsel um das Herz. Das parietale Blatt pflegt weniger verdickt zu sein und kann auch hier, wenn die Resorption des Exsudates vollständig erfolgte, allseitig und fest mit dem visceralen Blatte verwachsen. In nicht seltenen Fällen erfolgt aber hier die Resorption nur unvollständig: die Blätter des Perikardiums sind dann nur theilweise mit einander verwachsen, an anderen Stellen finden sich Residuen des Exsudates als eiterartige oder käsige Massen, welche später nicht selten in einen kreidigen Brei oder in ein festes Kalkconcrement verwandelt werden. Sie können in das Herzfleisch eingebettet oder wie eingedrückt erscheinen.

Erfolgt der Tod auf der Höhe der acuten Perikarditis oder im Verlauf einer chronischen, so findet man in der Leiche die Residuen von Cyanose und nicht selten hydropische Ergüsse.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da die Perikarditis fast nie einen bis dahin gesunden Menschen als eine isolirte und selbständige Krankheit befällt, so ist es schwer ein scharfes Bild derselben zu entwerfen. Dazu kommt, dass die Perikarditis, welche sich zu einer bestehenden Krankheit hinzugesellt, die Symptome der letzteren so wenig zu modificiren pflegt, dass sie ausserordentlich leicht übersehen werden kann. Pflanzt sich eine Pleuritis oder Pneumonie auf das Perikardium fort, so ist ohne physikalische Untersuchung die Diagnose, ja selbst die Vermuthung dieser Complication nicht selten unmöglich, und da in vielen Fällen gerade hier auch die physikalische Untersuchung im Stiche lässt, so wird „eine Theilnahme des Perikardiums an der Entzündung“ oft erst bei der Section erkannt.

Gesellt sich Perikarditis zu einem acuten Gelenkrheumatismus hinzu, so macht nur äusserst selten das gestei-

gerte Fieber oder gar ein Frostanfall, eine hohe Pulsfrequenz oder ein abnorm verlangsamter Puls, ein lebhafter oder dumpfer Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen, Angst, Dyspnoë auf die entstandene Perikarditis aufmerksam. Man muss es sich zur strengsten Regel machen, einen Kranken mit acutem Gelenkrheumatismus, auch wenn er nicht klagt, täglich zu auscultiren: denn alle jene Symptome können fehlen und dennoch Perikarditis, ja ein beträchtlicher Erguss in den Herzbeutel vorhanden sein. Unter den subjectiven Erscheinungen, welche in anderen Fällen diese Form der Perikarditis begleiten, sind Schmerzen in der Herzgegend und Klagen über Herzklopfen noch die gewöhnlichsten. Der Schmerz pflegt die linke Seite des Epigastrium einzunehmen, sich von hier mehr oder weniger über die Brust zu verbreiten, bald mehr dumpf, bald mehr stechend zu sein und fast immer zuzunehmen, wenn man einen tiefen und nach Aufwärts gerichteten Druck auf das Epigastrium ausübt. Ein sehr intensiver Schmerz bedeutet fast immer Theilnahme der Pleura oder der Lunge an der Entzündung. Klagen über Herzklopfen haben wir in allen Fällen kennen gelernt, in welchen die Contractionen des Herzens erschwert waren und das Herz nur mit Anstrengung seine Aufgabe erfüllen konnte. Dass die Perikarditis die Function des Herzens theils durch den Druck des Exsudates auf das Herz, theils durch die seröse Durchtränkung der Herzmuskeln, theils durch Theilnahme derselben an der Entzündung erschweren kann, ergibt sich von selbst; es ist im Gegentheil auffallend, dass Klagen über Herzklopfen und andere Erscheinungen gehemmter Herzthätigkeit bei der Perikarditis nicht häufiger beobachtet werden. In einzelnen Fällen wird der Puls, wenn sich Perikarditis hinzugesellt, sehr frequent, nachdem er in seltenen Fällen vorübergehend verlangsamt war. Wir haben diese Erscheinung auch bei der Besprechung der Endokarditis kennen gelernt und uns dahin ausgesprochen, dass dieselbe sich nur hypothetisch auf eine Reizung der Herzganglien durch die benachbarte Entzündung zurückführen lasse. Wird bei der hohen Frequenz der Puls gleichzeitig klein, so kann auch bei der Perikarditis ein Bild entstehen, welches dem Bilde des Typhus und anderer asthenischer Fieber sehr ähnlich wird. Die Kranken collabiren, zeigen grosse Unruhe, schlafen schlecht, schrecken auf, deliriren, endlich entwickelt sich Somnolenz. Je unvollständiger und hastiger die Contractionen des Herzens werden, um so mehr gesellen sich hierzu Erscheinungen, welche auf dem gehemmten Abfluss des Blutes in das unvollständig entleerte Herz beruhen: das Gesicht wird gedunsen und cyanotisch, die Respiration beschleunigt. Kommt zu der passiven Lungenhyperaemie ein neues Hinderniss für das Athmen hinzu, comprimirt ein grosser perikardialer Erguss die Lungen, so kann die Dyspnoë einen sehr hohen Grad erreichen: die Kranken liegen, da die linke Lunge vorzugsweise comprimirt ist, auf der linken Seite, weil sie hierdurch dem rechten Thorax freieren Spielraum verschaffen,

oder sitzen aufrecht und vorn übergebeugt im Bett. Auch in den Fällen, in welchen die Functionen des Herzens durch die Perikarditis nicht wesentlich leiden, kann durch Compression der Lunge Dyspnoë, selbst hochgradige Dyspnoë mit den geschilderten Eigenthümlichkeiten zu Stande kommen, so dass, da die Pulsbeschleunigung ein gerade nicht häufiges Symptom der Perikarditis ist, Schmerzen in der Gegend des Herzens, Klagen über Herzklopfen, zu welchen sich später Dyspnoë gesellt, als die häufigsten subjectiven Symptome der Perikarditis bezeichnet werden müssen, wenn diese überhaupt zu functionellen Störungen führt.

Complicirt die Perikarditis Tuberculose, Morbus Brightii, chronische Herzfehler oder Aortenaneurysmen, so pflegt sie ebenso, ja noch mehr latent aufzutreten und zu verlaufen als die Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt. Ohne physikalische Untersuchung ist die Diagnose in der Regel unmöglich. Bei längerem Bestehen der Krankheit entwickelt sich der Symptomencomplex, den wir für die chronische Perikarditis beschreiben werden.

Tritt endlich die Perikarditis im Verlaufe schwerer Bluterkrankungen auf, so fehlt es vollends an subjectiven Symptomen. Bei allen jenen Krankheiten pflegt durch das begleitende asthenische Fieber das Sensorium benommen zu sein und die grosse Apathie der Kranken macht sie unempfindlich selbst für weit heftigere Schmerzen und Beschwerden, als die Perikarditis hervorruft. Die Krankheit beeinträchtigt, wie es scheint, gerade bei purulentem Exsudate am Leichtesten die Herzaction, aber ohne physikalischen Nachweis wird auch hier sich nie bestimmen lassen, dass die Steigerung der ohnehin grossen Pulsfrequenz, das Kleinwerden des Pulses, die grosse Prostration von der Perikarditis abhängt.

Was den Verlauf und die Ausgänge der Perikarditis anbetrifft, so nimmt bei den Formen, welche sich zu Pneumonie, Pleuritis und zum acuten Gelenkrheumatismus gesellen, die Krankheit meist eine günstige Wendung, verläuft ziemlich acut und endet mit vollständiger Genesung. Hat die Krankheit, wie es ja oft geschieht, keine subjectiven Symptome hervorgerufen, so ist auch diese Wendung derselben allein durch die physikalische Untersuchung zu erkennen. Waren Herzklopfen, Schmerzen und Dyspnoë vorhanden, so verschwinden diese nach meist kurzem Bestehen; dasselbe gilt von der etwa vorhandenen Pulsfrequenz. Weit seltener ist dieser günstige Verlauf und der Ausgang in Genesung bei den Formen, welche die Tuberculose, den Morbus Brightii und chronische Erkrankungen des Herzens compliciren, am Seltensten bei der eiterigen Perikarditis, welche sich zu Septichaemie etc. gesellt.

Nicht eben häufig erfolgt im Verlaufe der acuten Perikarditis der Tod; wenigstens ist derselbe nur selten die unmittelbare und alleinige Folge der Perikarditis. Ist letzteres der Fall, so steigern sich bei der Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus etc.

complicirt, die Symptome der gestörten Herzthätigkeit zuweilen plötzlich, meist aber allmählich zu den Symptomen der Herzparalyse: der Puls wird immer kleiner und unregelmässiger, das Bewusstsein verschwindet gänzlich, die Stauung in den Lungenvenen führt zu Lungenoedem, unter dessen Symptomen der Kranke stirbt. Noch früher kann der Tod erfolgen, wenn sich Pneumonie, Pleuritis zur Entzündung des Perikardiums hinzugesellen. — Auch bei Kranken mit Tuberculose, Morbus Brightii etc. kann die hinzutretende Perikarditis das Ende beschleunigen, aber dies geschieht fast immer unter den Erscheinungen der sogenannten chronischen Perikarditis. — Die Perikarditis mit von Anfang an purulentem Exsudate endet zwar fast immer mit dem Tode, aber meist ist schwer zu entscheiden, welchen Antheil die Grundkrankheit und welchen Antheil die Perikarditis an dem übeln Ausgang gehabt hat.

Als ein dritter Ausgang der acuten Perikarditis muss der Uebergang der acuten Form in die chronische bezeichnet werden. Die chronische Perikarditis entwickelt sich zwar in einer nicht geringen Anzahl von Fällen aus derjenigen Form, welche den acuten Gelenkrheumatismus zu compliciren pflegt, vorzugsweise aber wird sie bei den Formen beobachtet, welche die oft erwähnten chronischen Kachexieen und Herzkrankheiten begleiten. Nachdem die Krankheit wohl immer den oben beschriebenen acuten Anfang und Verlauf genommen hat, kommt es nur zu partieller Resorption und nach längerer oder kürzerer Zeit (ganz in derselben Weise, wie wir es in vielen Fällen von Pleuritis beobachten) recrudescirt die Entzündung: das Exsudat wird ausserordentlich massenhaft, die Dyspnoë sehr gross; nach einiger Zeit können diese Erscheinungen wieder nachlassen, aber nicht selten folgen neue Verschlimmerungen und die Krankheit zieht sich Monate lang hin. Wir haben nun gesehen, dass gerade bei dieser Form der Perikarditis das Herzfleisch in hohem Grade erweicht, verfärbt und erschlafft wird und dem entsprechend finden wir bei der chronischen Perikarditis fast immer den Puls auffallend klein, sehr oft unregelmässig, die Venen sind überfüllt, der Kranke ist cyanotisch und wassersüchtig. Je massenhafter das Exsudat im Herzbeutel, um so grösser ist nicht nur die Dyspnoë, sondern um so bedeutender wird auch die Cyanose und der Hydrops. Alles Blut, welches die Arterien zu wenig erhalten, füllt hier die Venen und findet nicht im rechten Herzen Platz, da dieses vom Exsudat comprimirt ist und sich nicht wie bei anderen Herzkrankheiten dilatiren kann. Nur in seltenen Fällen endet die chronische Perikarditis schliesslich mit Genesung; am Häufigsten erfolgt der Tod unter den Erscheinungen des Lungenoedems und des insufficienten Athmens; fast in allen anderen Fällen bleiben Nachkrankheiten zurück.

Zu den Nachkrankheiten der Perikarditis gehört 1) die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, über welche wir im nächsten Capitel reden werden. — Als eine Nachkrankheit, welche die Perikarditis und zwar je länger sie bestand, um so leichter hin-

terlässt, haben wir (Capitel II.) 2) die Dilatation des Herzens kennen gelernt. — Ist das Herzfleisch nicht entartet, so wird aus der Dilatation, wie wir im ersten Capitel gesehen, Hypertrophie, und eine meist totale Herzhypertrophie muss daher 3) als eine nicht seltene Nachkrankheit der Perikarditis bezeichnet werden. — Endlich aber 4) leidet unter dem anhaltenden Druck perikardialer Exsudate und unter der dauernden Durchtränkung des Herzfleisches die Ernährung desselben und es bleibt Atrophie und fettige Degeneration des Herzens zurück.

Physikalische Symptome.

Die Adspection ergibt bei bedeutenden Exsudaten und nachgiebigem Thorax zuweilen eine deutliche Hervorwölbung der Herzgegend. Je mehr die Rippenknorpel verknöchert sind, um so schwieriger kann die Erweiterung der Herzgegend zu Stande kommen, so dass diese Hervorwölbung sich vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen vorfindet.

Die Palpation lässt im Beginne der Krankheit den Herzstoss an der normalen Stelle und oft sogar verstärkt wahrnehmen. Bei grösseren Exsudaten wird er meist schwächer als im normalen Zustande, wenn nicht das Herz hypertrophisch oder in heftiger Agitation ist, endlich kann er ganz verschwinden. Nicht selten beobachtet man, dass man den Herzstoss fühlt, wenn sich der Kranke aufrichtet, während er verschwindet, wenn sich der Kranke niederlegt, indem dann das Herz in der Flüssigkeit zurücksinkt und sich vom Thorax entfernt. Fühlt man den Herzstoss, so zeigt sich derselbe oft an einer zu tiefen Stelle, da das mit Flüssigkeit gefüllte Perikardium das Zwerchfell herabdrängt. Endlich empfindet die aufgelegte Hand zuweilen ein deutliches Reiben, welches durch die Verschiebung der rauhen Blätter des Herzbeutels an einander entsteht.

Die Percussion ergibt selbst bei mässig starken Exsudaten ($\frac{1}{2}$ Pfd.), wenn die Lunge zwischen dem Herzbeutel und der Thoraxwand liegt, keine Anomalieen; in anderen Fällen tritt frühzeitig eine abnorme Dämpfung auf, welche durch den Ort, an welchem sie zuerst bemerkt wird, und durch die Form, welche sie später annimmt, zu den wichtigsten Symptomen der Perikarditis gehört. Anfänglich, da die Flüssigkeit nach Oben steigt, während das Herz die möglichst tiefe Stelle einnimmt, bemerkt man eine Dämpfung des Percussionsschalles über dem Ursprung der Aorta und Pulmonalarterie; sie erstreckt sich nach Oben bis zur zweiten Rippe oder noch höher und überragt den rechten Sternalrand. Bei sehr massenhaften Exsudaten umspühlt der Erguss überall das Herz, und die Dämpfung bildet ein Dreieck mit der Basis nach Unten, mit der abgestumpften Spitze nach Oben; die Dämpfung, welche nach Unten immer breiter wird, überragt endlich oft weit die linke Mammillarlinie und den rechten Sternalrand.

Bei der Auscultation sind die Herztöne, wenn das Herz nicht

hypertrophisch oder in heftiger Action ist, auffallend leise und oft kaum zu hören. Das Missverhältniss zwischen der ausgebreiteten Herzdämpfung und dem schwachen Herzimpuls, den leisen Herztönen ist gleichfalls von grosser diagnostischer Bedeutung für Ergüsse im Herzbeutel. Hierzu kommen in der Mehrzahl der Fälle Reibungsgeräusche, welche den Eindruck des Schabens, Anstreifens, Kratzens machen. Diese Reibungsgeräusche werden durchaus nicht wie die Reibungsgeräusche bei Pleuritis nur dann gehört, wenn der flüssige Antheil des Exsudates resorbirt ist, sondern kommen auch bei sehr copiöser Flüssigkeit im Perikardium vor. Da die Reibungsgeräusche durch das Hinabgleiten und Hinaufgleiten des Herzens an der Thoraxwand und durch die gleichzeitige Rotation des Herzens um seine Längsachse, wenn sich hierbei nicht glatte Flächen, sondern rauhe an einander verschieben, entstehen, so zeigen sie zwar einen Rhythmus; da aber jene Bewegungen des Herzens weit länger dauern als die Herztöne, so ist das Reibungsgeräusch fast niemals mit den Herztönen genau isochronisch, sondern überdauert sie, „schleppt nach" oder geht ihnen respective vorher. — Im Beginn der Perikarditis hört man zuweilen am Herzen ein leichtes Blasen, über dessen Entstehung man nichts Näheres weiss. Dasselbe gilt von der Spaltung des ersten Tones in der Aorta, ein Symptom, welches im Beginn der Perikarditis zuweilen beobachtet wird.

Im Umfange des linken unteren Lungenlappens wird durch die Compression desselben der Ton oft deutlich leerer, und man muss sich hüten hieraus auf eine Complication mit linksseitiger Pleuritis zu schliessen. Der vorhandene Pectoralfremitus schützt vor dieser Verwechselung.

§. 4. Diagnose.

Die Perikarditis kann am Leichtesten mit Endokarditis verwechselt werden. Die functionellen Störungen, wenn dergleichen vorhanden sind, haben grosse Aehnlichkeit mit einander; indessen kommen Schmerzen in der Herzgegend weit häufiger bei Perikarditis als bei Endokarditis vor. Dasselbe gilt von hochgradiger Dyspnoë und von cyanotischen Erscheinungen. Da beide Krankheiten aber oft keinerlei subjective Erscheinungen hervorrufen, so stützt sich die differentielle Diagnose hauptsächlich auf die physikalische Untersuchung. Bei der Endokarditis findet sich 1) niemals die Hervorwölbung der Herzgegend, welche wir, wenn auch nicht gerade häufig, bei der Perikarditis wahrnehmen. Einen wichtigen Anhalt gibt 2) die Form der abnormen Dämpfung. Bei der Endokarditis kann schon nach wenigen Tagen die Herzdämpfung abnorm breit werden, wenn sich Dilatation des rechten Ventrikels frühzeitig hinzugesellt; bei der Perikarditis aber beginnt die Dämpfung fast immer in der Gegend der grossen Gefässe, und nimmt später jene charakteristische dreieckige Form an; überragt die linke Grenze der Herzdämpfung die Herzspitze, die rechte in weiterer Ausdehnung

den rechten Sternalrand, so ist immer Erguss im Herzbeutel vorhanden. Die Bedeutung des Umstandes, dass trotz der ausgedehnten Dämpfung die Herztöne leise sind, der Herzimpuls schwach ist und in der Rückenlage des Kranken verschwindet, haben wir schon früher hervorgehoben.*) — Bei hochgradigem Emphysem kann trotz der Perikarditis mit abundantem Ergusse die Herzdämpfung die normale sein und dann fehlt für die Diagnose eine der wichtigsten Erscheinungen. In den meisten Fällen lassen 3) die abnormen Geräusche, welche am Herzen gehört werden, einen sicheren Schluss auf die eine oder andere Krankheitsform zu. Einen gewissen Anhalt gibt *a*) die Qualität der Geräusche. Sowohl die am Perikardium, als viele im Herzen auftretende Geräusche sind zwar Reibungsgeräusche: dort reiben sich die rauhen Blätter des Perikardiums an einander, hier der Blutstrom an den rauhen Flächen des Endokardiums; aber in vielen Fällen machen die Geräusche so deutlich den Eindruck des Schabens oder Ankratzens, dass man nicht zweifelhaft über ihre Entstehung am Perikardium sein kann. Wichtiger ist *b*) der Ort, an welchem die Geräusche gehört werden. — Da es hauptsächlich das rechte Herz ist, welches der vorderen Thoraxwand anliegt und sich während der Systole und Diastole an derselben verschiebt, so werden oberhalb des rechten Ventrikels, also an einer Stelle, an welcher Endokarditis und Klappenfehler sehr selten sind, die perikardialen Geräusche oft am Deutlichsten gehört. Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist *c*) die Zeit, in welcher die Geräusche gehört werden: bei Endokarditis sind dieselben isochronisch mit den Herztönen, ersetzen dieselben; bei Perikarditis gehen sie den Herztönen voraus oder schleppen ihnen nach. Ist die Herzaction sehr beschleunigt, so kann es schwer sein zu bestimmen, ob die Geräusche mit den Herztönen isochronisch sind oder nicht. Eine weitere Differenz gibt *d*) die Verbreitung der Geräusche (*Bamberger*). Bei Perikarditis sind dieselben wenigstens zuweilen auf einen sehr kleinen Fleck beschränkt, bei Endokarditis werden sie durch den Blutstrom weiter fortgeleitet. Endlich *e*) verändern die perikardialen Geräusche, da das Herz in der Flüssigkeit hin und her sinkt, ihren Platz in verschiedenen Lagen des Kranken weit mehr, als die endokardialen.

Ist der Ueberzug der Pleura über den Herzbeutel entzündet, so kann ein rhythmisches Reibungsgeräusch entstehen, wenn die rauhe Pleurastelle bei der Herzaction an der anliegenden Lungenpleura verschoben wird. Dieses extraperikardiale Reiben ist von dem intraperikardialen nicht zu unterscheiden.

Mit welcher Form des Exsudates man es in dem vorliegen-

*) Beginnt die Herzdämpfung an der zweiten Rippe, so hat man darauf zu achten, ob nicht etwa das Herz mit dem Zwerchfell nach Oben gedrängt ist; denn dann gestattet diese Erscheinung keinen bestimmten Schluss auf Flüssigkeit im Herzbeutel. Ebenso hat man bei dieser Erscheinung Aortenaneurysmen und hochgradige Dilatation des rechten Vorhofs auszuschliessen, ehe man perikardiale Ergüsse diagnosticirt.

den Falle zu thun hat, ist nicht immer leicht zu bestimmen; doch gestattet die Aetiologie und die Dauer der Krankheit eine Vermuthung auf die eine oder andere Form. Die Perikarditis, welche den acuten Gelenkrheumatismus complicirt, ist, frisch entstanden, fast immer mit einem serös-fibrinösen Exsudate, die Perikarditis im Verlaufe der Septichaemie etc. mit einem purulenten Exsudate, die chronische Perikarditis in vielen Fällen mit einem haemorrhagischen Exsudate verbunden. Aus der Art des Allgemeinleidens auf die Form des Exsudates zu schliessen, ist misslich, da dieselbe mehr von der Grundkrankheit, als von der Exsudatform abhängt. Selbst die physikalische Untersuchung gibt nur den Anhalt, dass man aus dem Auftreten eines Reibungsgeräusches auf die Anwesenheit von rauhen Fibrinniederschlägen schliessen darf. Beim purulenten Exsudate werden die Blätter des Perikardiums nicht so rauh, dass Reibungsgeräusche entstehen.

§. 5. Prognose.

Die Perikarditis, wenn sie sich zum acuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, führt, wie gesagt, nur äusserst selten zum Tode. Dasselbe gilt von der primären idiopathischen und von der traumatischen Perikarditis. Unter 20 derartigen Fällen, von welchen 17 dem acuten Gelenkrheumatismus angehörten, sah *Bamberger* nicht einen tödtlich enden. Auch bei Perikarditis, welche Pneumonie und Pleuritis complicirt, ist die Prognose günstig, wie sich aus *Bamberger*'s statistischen Zusammenstellungen ergibt. Ganz anders verhält sich die Sache in den Fällen, in welchen die Perikarditis zu an sich unheilbaren Krankheiten hinzutritt: hier beschleunigt sie fast immer das Ende, wenn sie dasselbe nicht geradezu herbeiführt.

Bei der Besprechung der Ausgänge der Perikarditis haben wir gesehen, wie gross die Zahl der Nachkrankheiten ist, welche fast in der Mehrzahl der Fälle nach überstandener Perikarditis zurückbleiben. Je nach der Form derselben können auch diese in der Folge früher oder später das Leben beeinträchtigen.

§. 6. Therapie.

Wir können uns bei der Besprechung der Therapie der Perikarditis im Wesentlichen auf das beziehen, was wir über die Behandlung der Pleuritis und Endokarditis gesagt haben.

Allgemeine Blutentziehungen werden durch die Perikarditis an sich nicht gefordert. Ihre Anwendung ist auf die seltenen Fälle zu beschränken, in welchen die gehemmte Entleerung der Venen in das Herz Druckerscheinungen im Gehirn hervorruft und eine Verminderung der Blutmasse verlangt. — Oertliche Blutentziehungen mässigen die etwa vorhandenen Schmerzen und sind indicirt, wo jene lästig werden. Am Besten applicirt man unter diesen Umständen 10—20 Blutegel am linken Sternalrande. Der Erfolg ist fast in allen Fällen überraschend. — Die Anwendung der

Kälte verdient auch bei der Perikarditis das meiste Vertrauen und man hat selbst die Application der Eisblase auf die Herzgegend empfohlen. — Die Digitalis passt in solchen Fällen, in welchen die Herzaction sehr beschleunigt und insufficient ist, so dass cyanotische und hydropische Erscheinungen eintreten und leistet hier oft glänzende Dienste. — Das Kalomel und die graue Quecksilbersalbe sind trotz der Lobpreisungen englischer Aerzte nicht allein überflüssig, sondern schädlich. — Für die Anwendung der Diuretica, der Drastica, der Jodpräparate, der Vesicatore, gilt genau dasselbe, was wir in der Therapie der Pleuritis über jene Mittel gesagt haben. — Die Verarmung des Blutes bei protrahirter Perikarditis fordert nährende Diaet und Eisenpräparate; die drohende Herzparalyse Reizmittel.

Hat sich eine frische Perikarditis zu einem acuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, so ist anzunehmen, dass dieselbe, auch wenn sie nicht behandelt wird, und vielleicht gerade dann, einen günstigen Ausgang nehmen wird. Man lasse sich daher, so lange die physikalische Untersuchung allein die Perikarditis verräth, zu keinerlei gewaltsamem Eingreifen verleiten. Die überraschend grosse Zahl von Genesungen in den von *Bamberger* gesammelten Fällen ist bei einem höchst indifferenten Curverfahren beobachtet worden. Nur unter den oben aufgeführten Bedingungen setze man Blutegel, applicire die Kälte etc. Für die Beförderung der Resorption legt *Bamberger* Gewicht auf die Anwendung der feuchten Wärme und namentlich der flüchtigen Vesicantien.

Was endlich die Punction betrifft, so muss sie in den Fällen vorgenommen werden, in welchen die Beschwerden des Kranken, namentlich die Dyspnoë, gebieterisch Abhülfe verlangen. Der Erfolg ist meist nur ein palliativer; aber schon hiermit ist für den Kranken, der nach der Operation vielleicht zum ersten Male nach langer Zeit eine Nacht im Bette zuzubringen und zu schlafen im Stande ist, viel gewonnen. Ob in anderen Fällen die Operation von radicalem Erfolge gekrönt ist, lässt sich nach den bisherigen Erfahrungen nicht entscheiden. Ueber die Technik der Operation geben die Handbücher der Chirurgie Aufschluss.

Capitel II.

Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

§. 1. Anatomischer Befund.

Die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen stellt einen Ausgang der Perikarditis dar, so dass für die Pathogenese und Aetiologie auf das vorige Capitel verwiesen werden kann.

Die Verwachsung ist bald eine partielle, bald eine totale; bald

besteht sie in einer straffen Zusammenlöthung, bald finden sich längere Fäden und Stränge, welche die Verbindung vermitteln. — Von weit grösserer Bedeutung für das klinische Krankheitsbild ist die verschiedene Beschaffenheit des Epikardiums. Zuweilen sind die mit einander verschmolzenen Blätter des Herzbeutels so wenig verdickt, dass es den Anschein hat, es fehle der Herzbeutel; in anderen Fällen bildet das Epikardium eine schwielige und unnachgiebige Kapsel, in welcher selbst knochenartige Massen auftreten. Nicht selten lagern an einzelnen Stellen, an welchen die beiden Blätter nicht völlig mit einander verschmolzen sind, Residuen des perikardialen Exsudates, wie wir sie früher beschrieben haben.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Eine einfache Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen scheint, da der Herzbeutel nur in einem geringen Umfang und durch lockeres Zellgewebe mit der Thoraxwand verbunden ist, die Contractionen des Herzens nicht wesentlich zu hemmen. Functionelle Störungen, welche bei dieser Veränderung während des Lebens beobachtet werden, hängen wohl immer von gleichzeitigen Degenerationen des Herzfleisches oder von Klappenfehlern, gleichfalls Residuen früherer Karditis, ab.

Ganz anders verhält es sich mit der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, bei welcher das Herz in eine knorpelartig feste fibröse Masse eingehüllt ist. Dieser Zustand vermindert die Triebkraft des Herzens im allerhöchsten Grade: der Puls wird ausserordentlich klein und fast immer sehr unregelmässig, Dyspnoë, Cyanose, hydropische Erscheinungen stellen sich um so frühzeitiger ein, als auch hier fast immer das Herzfleisch atrophirt oder fettig degenerirt ist. Die physikalische Untersuchung muss entscheiden, welche Erkrankung diesen Anomalieen der Circulation und Blutvertheilung zu Grunde liegt.

Als physikalische Zeichen der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen hat man 1) die Unveränderlichkeit der Herzdämpfung während der Inspiration und Exspiration aufgeführt. Das Herz mag aber mit dem Herzbeutel verwachsen sein oder nicht, so wird die Lunge bei tiefer Exspiration zwischen Herzbeutel und Thoraxwand zurücktreten und umgekehrt bei tiefer Inspiration sich zwischen Herzbeutel und Thoraxwand drängen. Es muss bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen daher die Herzdämpfung während der Respiration grösser und kleiner werden, wenn nicht auch die äussere Fläche des Perikardiums mit der Pleura verwachsen ist (*Cejka*). — Grösseren Werth hat ein zweites Symptom. Man beobachtet bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen an der Stelle, an welcher der Herzstoss empfunden werden sollte, zuweilen statt der Hebung des betreffenden Intercostalraumes ein Einsinken desselben. Diese Erscheinung erklärt sich folgendermaassen: Das Herz wird während der Ventrikelsystole verkürzt, hierdurch entsteht

ein leerer Raum und es müsste immer der Intercostalraum einsinken, wenn dieser leere Raum nicht durch das Herabsteigen des Herzens ausgefüllt würde. Ist nun aber der Herzbeutel mit dem Herzen verwachsen, so kann das Herz nicht herabtreten und der Intercostalraum muss einsinken. — Dieses Symptom gewinnt noch grösseren Werth, wenn während der Ventrikeldiastole in dem betreffenden Intercostalraum eine Erhebung wahrgenommen wird, die dadurch zu Stande kommt, dass nach Aufhören des systolischen Zuges das Herz wieder verlängert wird und die Herzspitze an ihre normale Stelle zurückkehrt. In vielen Fällen von Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen werden indessen auch diese Symptome vermisst. Die Lungenränder können, wenn nicht gleichzeitig das Perikardium mit der Pleura verwachsen ist, augenscheinlich während der Systole den durch Verkürzung des Herzens entstehenden leeren Raum ausfüllen und umgekehrt. — Ist gleichzeitig das Perikardium auch an die Wirbelsäule fixirt, so hat man zuweilen ein Einsinken der unteren Hälfte des Brustbeins während der Ventrikelsystole beobachtet. — So gibt also in einzelnen Fällen die physikalische Untersuchung Aufschluss über die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Für die Mehrzahl der Fälle aber gilt noch jetzt der Ausspruch, den *Skoda* in den ersten Auflagen seines Handbuchs gethan hat, „dass die Percussion und Auscultation keine Erscheinung gebe, welche man der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen zuschreiben könne."

Von einer Behandlung der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen kann nicht füglich die Rede sein.

Capitel III.

Hydroperikardium.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das Hydroperikardium beruht auf einer Vermehrung des normalen, an Eiweiss armen Transsudates, welches man den Liquor Perikardii nennt. Wir haben gesehen, dass eine Verkleinerung des Herzens, weil sie die innere Wand des Perikardiums unter einen geringeren Druck setzt, eine Vermehrung der Flüssigkeit im Herzbeutel zur Folge hat. Ganz dasselbe geschieht, wenn die mit dem Herzbeutel verwachsenen Lungen verkleinert werden, sei es, dass sie atrophiren, sei es, dass sie nach resorbirter Pleuritis zu klein bleiben oder bei chronischer Pneumonie sich retrahiren. Diese Form des Hydroperikardiums schliesst sich der Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Atrophie des Gehirnes an und kann, wie man jene Hydrocephalus ex vacuo nennt, als Hydroperikardium ex vacuo bezeichnet werden.

Als eine zweite Form des Hydroperikardiums ist diejenige zu bezeichnen, welche sich bei einer gehemmten Entleerung der Herzvenen in das rechte Herz entwickelt. Hierdurch muss nothwendig der Druck, den das Blut auf die Venenwände des Herzbeutels ausübt, sich steigern, und es kommt zu Hydrops im Herzbeutel, wie es zu hydropischen Ausschwitzungen auch in anderen serösen Säcken und in das Unterhautzellgewebe kommt. Hierher gehören die Wasseransammlungen im Herzbeutel bei Klappenfehlern der Mitralis, beim Emphysem, bei der Cirrhose der Lunge und anderen Krankheiten, in welchen das rechte Herz überfüllt wird. Bei allen diesen Zuständen kann der Hydrops im Herzbeutel frühzeitiger eintreten, als der Hydrops im übrigen Körper.

Nicht so verhält es sich bei der dritten Form, bei welcher die Wassersucht des Herzbeutels, wie die Wassersucht in anderen Organen und Gebilden, als die Folge „einer hydropischen Krase“ angesehen werden muss. Entwickelt sich bei Krankheiten, in welchen das Blut arm an Eiweiss und zu serösen Transsudaten geneigt wird, bei Morbus Brightii, chronischen Milzleiden, Krebskachexie Hydrops, so pflegt der Herzbeutel erst spät befallen zu werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Nach der Erklärung, die wir im vorigen Paragraphen gegeben haben, darf nur die Ansammlung einer eiweissarmen Flüssigkeit im Herzbeutel als Hydroperikardium bezeichnet werden. Enthält die Flüssigkeit Fibrin, so gehört sie den entzündlichen Ergüssen an. Zuweilen sind dem Serum geringe Mengen zerfallenen Blutes beigemischt. In diesen Fällen hat bei einer hochgradigen Kachexie die Ernährung der Capillarwände gelitten, so dass es zu Rupturen derselben gekommen ist. Das häufige Auftreten von kleinen Blutungen in die Cutis (Petechien) bei allgemeinem Hydrops bildet eine Analogie für diesen Befund.*)

Die Menge der ergossenen Flüssigkeit ist sehr variabel. Eine Ansammlung von einer bis anderthalb Unzen Flüssigkeit im Herzbeutel wird nicht als pathologisch angesehen. In nicht seltenen Fällen, namentlich bei allgemeinem Hydrops, beträgt die Menge der Flüssigkeit 4 bis 6 Unzen; in anderen, namentlich in solchen, welche durch Circulationsstörungen hervorgebracht werden, kann sie ein Pfund und mehr betragen. Bei bedeutenden Ergüssen erscheint das Perikardium mattweis und glanzlos, das Fett auf dem Herzen ist geschwunden, zuweilen das Bindegewebe auf demselben oedematös.

Copiöse hydropische Ergüsse in den Herzbeutel dehnen den letzteren aus, comprimiren die Lunge, erweitern den Thorax ganz wie perikardiale Ergüsse.

*) Ueber den Hydrops fibrinosus reden wir beim Krebs des Perikardiums wie wir ihn beim Krebs der Pleura besprochen haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Ist die Wasseransammlung im Herzbeutel so beträchtlich, dass die Lunge comprimirt wird, so kommt es zu hochgradiger Dyspnoë. Charakteristisch ist für dieselbe, dass die Kranken sich nicht niederzulegen vermögen, ohne sofort in Erstickungsgefahr zu verfallen. Sie bringen oft Tag und Nacht vornübergebeugt im Bett oder auf dem Stuhle sitzend zu. Durch den Druck, den die Flüssigkeit auf die grossen Gefässe und auf das Herz ausübt, wird auch die Entleerung der Venen gehemmt und es gesellt sich auch in den Fällen, in welchen der Hydrops Perikardii nicht Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops ist, bald Hydrops, Schwellung der Jugularvenen und Cyanose hinzu. Die Qualen der Kranken pflegen sehr gross zu sein, bis endlich durch das unvollständige Athmen, vielleicht auch durch passive Gehirnhyperaemie das Bewusstsein schwindet und die Kranken soporös zu Grunde gehen. Nur selten wird die Flüssigkeit resorbirt. Die physikalische Untersuchung lässt auch hier zuweilen die Herzgegend hervorgewölbt erscheinen. Der Herzchoc ist schwach oder gar nicht zu fühlen, namentlich wenn der Kranke auf dem Rücken liegt. Bei beträchtlichen Ergüssen ergibt die Percussion die im ersten Capitel beschriebene dreieckige Dämpfung. Die Basis des Dreiecks kann sich von einer Mammillarlinie zur anderen erstrecken. Bei der Auscultation hört man schwache Herz- und Arterientöne, aber niemals ein Reibungsgeräusch.

§. 4. Therapie.

Es gilt für die Behandlung des Hydroperikardiums Alles, was wir über die Behandlung des Hydrothorax gesagt haben. Die Behandlung der Grundkrankheit ist das allein rationelle Verfahren; nur selten vermögen wir durch Diuretica und Drastica die Menge der Flüssigkeit im Perikardium zu vermindern. — Die Punction, so wenig radicalen Erfolg sie verspricht, muss bei dauernder Orthopnoë wegen der palliativen Hülfe, welche sie bringt, vorgenommen werden.

Capitel IV.

Tuberculose des Herzbeutels.

T u b e r k e l im G e w e b e des P e r i k a r d i u m s werden wohl nur bei der acuten Miliartuberculose beobachtet. Die durchscheinenden grauen Knötchen gehen hier keine weiteren Metamorphosen ein und der Kranke stirbt, ohne dass sich die Tuberculose des Perikardiums durch irgend welche Erscheinungen verriethe, consumirt durch das Fieber.

Weit häufiger bilden sich Tuberkel in jungen Pseudomembranen, welche sich auf dem Perikardium im Verlauf einer chronischen Perikarditis entwickelt haben. Im Herzbeutel findet man in diesen Fällen fast immer ein haemorrhagisches Exsudat, das Perikardium aber mit drusigen Hervorragungen besetzt, welche anfänglich durchscheinend, später gelb und käsig werden können, obgleich sie nur selten zu wirklichem Tuberkeleiter zerfliessen. Die Symptome dieser Form der Tuberculose des Herzbeutels sind von denen der chronischen Perikarditis nicht zu unterscheiden.

Capitel V.

Krebs des Perikardiums.

Fast immer pflanzt sich der Krebs des Perikardiums vom Sternum oder vom Mediastinum auf den Herzbeutel fort. Bald wuchert er diffus auf demselben weiter, so dass ein grosser Theil des Perikardiums in Krebsmasse untergeht, bald bildet er einzelne rundliche oder platte Knoten auf demselben. Seltener tritt er selbständig auf, nachdem ein äusserer Krebs exstirpirt ist, und dann finden sich fast immer gleichzeitig Krebsknoten in anderen Organen und auf anderen serösen Häuten. Mit der Bildung von Krebs im Perikardium ist wohl immer eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel verbunden, welche, wie die Flüssigkeit bei Krebsen im Peritonaeum oder in der Pleura, „das Fibrin später Gerinnung“ enthält Nur in äusserst seltenen Fällen wird es gelingen, mit einiger Wahrscheinlichkeit durch den Nachweis eines allmählich zunehmenden Ergusses im Herzbeutel nach Ausrottung eines Brustkrebses die Entwickelung eines Krebses im Perikardium zu diagnosticiren.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten der grossen Gefässe.

Capitel I.

Entzündungen der Aortenhäute.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Es erscheint gerathen, die Entzündungen der Adventitia, der Media und der Intima gesondert zu besprechen; ebenso, wie man die Besprechung der Perikarditis, der Myokarditis und der Endokarditis von einander trennt.

In der Adventitia der Aorta kommen acute Entzündungen nur selten und fast nur da vor, wo sich Entzündung und Verschwärung benachbarter Organe, der Lymphdrüsen, des Oesophagus, der Trachea auf die Aorta fortpflanzen. Weit häufiger sind chronische Entzündungen der Adventitia, aber auch sie sind selten primär, fast immer gesellen sie sich zu Perikarditis und befallen dann den Ursprung der Aorta, oder zu Endarteriitis und können dann eine grössere Ausbreitung erreichen. Die Tunica media nimmt an der Entzündung der Adventitia häufig Antheil; auch bei der chronischen Entzündung der Intima erkrankt sie fast immer, indessen nur selten unter der Form einer Entzündung; weit häufiger ist sie hier der Sitz einer einfachen Atrophie oder fettigen Degeneration.

Wenn wir uns auf *Virchow*'s Standpunkt stellen, so müssen wir die chronische Entzündung der inneren Arterienhaut als eine der häufigsten Krankheiten bezeichnen. Die Berechtigung, die gelatinösen und halbknorpeligen Verdickungen der inneren Arterienhaut, von welchen wir im §. 2. reden werden und welche dem Atherom und den Verknöcherungen der Arterienwände zu Grunde liegen, den parenchymatösen Entzündungen zuzurechnen, basirt darauf, dass wir es bei jenen Entartungen unverkennbar mit activen Vorgängen, mit einer Wucherung der normalen Elemente zu thun haben, und dass sich in vielen Fällen nachweisen lässt, dass diese Ernährungsstörungen Irritamenten, welche die Arterienwand getroffen haben — abnorme Dehnung und Zerrung —, ihren Ursprung verdanken (siehe die Pathogenese der Endokarditis). Für andere Fälle lässt sich freilich nicht nachweisen, dass Reize auf die Arterienwand eingewirkt

haben; da aber hier die anatomischen Veränderungen genau dieselben sind, so dürfen wir annehmen, dass die auch hier vorhandenen Irritamente sich der Beobachtung entzogen haben.

Die Endarteriitis deformans, wie man mit *Virchow* die chronische Entzündung der Intima nennen kann, wird in überraschender Häufigkeit im vorgerückten Lebensalter beobachtet, aber immer finden sich die Stellen, welche am Meisten der Zerrung und Dehnung ausgesetzt sind, der aufsteigende Ast, der Bogen der Aorta, die Ursprungsstellen der seitlich abtretenden Gefässe vorzugsweise erkrankt. — Nächstdem wird die Krankheit am Häufigsten bei Individuen gefunden, welche an Rheumatismus, Gicht, Syphilis leiden, ebenso bei Potatoren. Wir dürfen nicht so weit gehen, anzunehmen, dass bei derartigen kachektischen und dyskrasischen Subjecten die abnorme Blutmischung die Krankheit direct hervorrufe, dass bei ihnen ein Irritament im Blute circulire, welches die innere Arterienwand zur Entzündung reize. — Endlich gesellt sich Endarteriitis auch bei jugendlichen Subjecten, welche nicht kachektisch sind, zu Hypertrophie des Herzens hinzu, und scheint erweiterte Arterienstellen vorzugsweise zu befallen. Diese Fälle sprechen am Deutlichsten für die Abhängigkeit der Entartungen von Insulten, welche die Arterienwand betreffen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Nur selten hat man Gelegenheit, eiterige und jauchige Anhäufungen im Gewebe der Adventitia zu beobachten. Weit häufiger finden sich als Residuen der chronischen Entzündung schwielige Verdickungen der Zellhaut. Anfänglich pflegt das Lumen der Arterie dabei verengt, später gewöhnlich erweitert zu sein.

Die Entzündung der Tunica media beginnt mit einer fleckigen Röthe, welche unter der inneren Haut ihren Sitz hat; bald werden die Stellen weisslich oder gelb verfärbt, erheben sich über das Niveau der inneren Oberfläche und haben Aehnlichkeit mit kleinen Pusteln. Anfänglich finden sich an der erkrankten Stelle amorphe, körnige Einsprengungen in dem noch festen Gewebe, später zerfliesst das Infiltrat, es bilden sich Eiterkörperchen, und dann können in der Arterienwand wirkliche Abscesse entstehen.

Die chronische Endarteriitis beginnt mit einer Auflockerung und Durchfeuchtung der Tunica intima. Je nach dem Grade der Durchfeuchtung müssen wir zwei Formen der Erkrankung, welche man vielfach als verschiedene Stadien bezeichnet hat, unterscheiden. Bei der ersten Form, der gallertartigen Verdickung der inneren Arterienhaut, scheint der inneren Oberfläche der Arterie bald an umschriebenen Stellen, bald in weiterer Ausbreitung, eine gallertähnliche, feuchte, blassröthliche Schichte aufzuliegen. Diese scheinbaren Auflagerungen lassen sich leicht zerdrücken und in Form einer Gallerte ab- und zusammenschieben; sie bestehen zum grossen Theil aus einer dem Schleimsaft ähnlichen Flüssigkeit, zwischen

welcher indessen feine elastische Fasern und runde oder spindelförmige Zellen eingebettet sind, hängen unmittelbar mit der inneren Haut zusammen und sind vom Epithel derselben bedeckt.

Bei der zweiten Form, den halbknorpeligen Verdickungen, findet man opake, bläulich weisse, geronnenem Eiweiss ähnliche Platten auf der inneren Oberfläche der kranken Arterie. Das Gewebe der Tunica intima ist zwar auch hier erweicht und durchfeuchtet, behält aber eine grössere Cohärenz und Derbheit als bei der vorigen Form und nimmt später eine knorpelige Härte an. Mikroskopisch lassen sich in den halbknorpeligen Verdickungen zahlreiche Spindel- und Netzzellen, namentlich aber breite Bindegewebsbündel nachweisen, welche deutlich eine unmittelbare Fortsetzung der Lamellenzüge der Tunica intima bilden.

Die weiteren Veränderungen, welche die bisher beschriebenen entzündlichen Wucherungen der Tunica intima erfahren, bestehen 1) in einer Fettmetamorphose; 2) in einer Verkalkung oder Verknöcherung.

Die Fettmetamorphose beginnt bei den gelatinösen Verdickungen meist in den oberflächlichen Schichten und geht von den erwähnten Zellen in denselben aus, während die Zwischensubstanz zerfällt und die Oberfläche rauh und zottig wird. Diese Vorgänge nennt *Virchow* die fettige Usur. — Bei den halbknorpeligen Verdickungen beginnt die Fettmetamorphose in den tieferen Schichten; es lagern sich auch hier ursprünglich zahlreiche Fetttropfen um die Kerne der Bindegewebszellen ab, so dass diese in Fettkörnchenzellen von sternförmiger Gestalt verwandelt werden. Endlich geht die Zellenmembran verloren, die Fettkörnchen werden frei, auch die Bindegewebsbündel zerfallen und so entsteht in der Tiefe ein erbsengelber, fettiger Brei, welcher aus Fettkörnchen, zahlreichen Cholestearinkrystallen und Trümmern der Bindegewebszüge besteht: das eigentliche Atherom. So lange der Fettbrei noch durch eine dünne Lage der inneren Haut vom Blutstrom getrennt ist, spricht man von einer atheromatösen Pustel; später, wenn die Decke zerfallen, der Inhalt fortgespült und ein unregelmässiger Substanzverlust mit ausgefranzten Rändern entstanden ist, von einer atheromatösen Verschwärung. Das Atherom verhält sich zur Usur wie ein Abscess zu einem Geschwür.

Die Verkalkung beruht auf der Ablagerung von Kalksalzen in die tieferen Schichten der halbknorpeligen Verdickungen. In den hierdurch entstehenden Kalkplatten finden sich aber zuweilen als Analoga der Knochenkörperchen verästelte, zackige Gebilde, die Residuen der Bindegewebszellen, so dass man berechtigt ist statt von Verkalkung von Verknöcherung zu reden. Während kleinere Arterien durch die Ablagerung von Kalksalzen in starrwandige Kanäle verwandelt werden können, treten die Verknöcherungen der Aorta meist unter der Form vereinzelter grösserer und kleinerer Schuppen und Platten auf, welche seichte Vertiefungen auf der inneren Ober-

fläche bilden und durch eine dünne Schichte der Tunica intima vom Blutstrom getrennt sind. Später schreitet die Verknöcherung bis zur Oberfläche fort, die Knochenplättchen treten nackt zu Tage, werden zuweilen vom Blutstrom losgewühlt und bilden dann Hervorragungen, auf welche sich leicht Fibrin aus dem Blute niederschlägt.

Die Tunica media ist im Beginn der Endarteriitis nicht augenfällig verändert. Bei vorgeschrittenem Atherom wird sie fahl, gelockert, zerklüftet. Zwischen ihren Lamellen ist massenhaft Fett abgelagert. Unter den Verknöcherungen der Intima ist die Media meist verdünnt und atrophirt. Die Adventitia ist gleichfalls im Beginn des Prozesses normal, später wird sie gewulstet, verdickt und schwielig.

In vielen Fällen finden wir in der Aorta die verschiedenen Phasen der beschriebenen Entartungen neben einander: gelatinöse und halbknorpelige Verdickungen, an anderen Stellen atheromatöse Pusteln, an anderen atheromatöse Verschwärungen, hier Verkalkungen als seichte Depressionen von einem dünnen Stratum der Tunica intima bedeckt, dort Knochenplättchen, welche frei in das Lumen der Aorta hineinragen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Für die acute Entzündung und Verschwärung der Adventitia lässt sich ein klinisches Krankheitsbild nicht geben, da die vereinzelten Fälle, in welchen dieser Prozess beobachtet worden ist, fast immer mit anderweitigen schweren Erkrankungen complicirt waren. Dasselbe gilt von den Symptomen der chronischen Entzündung der Adventitia und von den Abscessen, welche hier und da in der Tunica media beobachtet wurden.

Aber auch die chronische Entzündung der Tunica intima und ihre Ausgänge, welche man gewöhnlich unter dem Namen des Atheroms im weiteren Sinne zusammenfasst, macht wenig Symptome, so lange sie nicht zu Aneurysmen, zu Rupturen oder durch fortgeschwemmte Gerinnsel zu Verstopfungen feinerer Arterien geführt hat. Die Aneurysmen und Rupturen der Aorta werden wir im zweiten und dritten Capitel besprechen; die Folgen der Embolie, so weit sie innere Organe betreffen, finden in verschiedenen Abschnitten dieses Buches ihre Erledigung.

Hat die Aorta bei vorgeschrittener Entartung ihrer Häute ihre Elasticität eingebüsst und nehmen an der Entartung auch die weiteren Verzweigungen Antheil, so wächst die Aufgabe des Herzens und es bildet sich in Folge davon Hypertrophie aus (siehe das betreffende Capitel). Pflanzt sich die chronische Entzündung von der Arterienwand auf die Klappen fort, so kann Insufficienz und Stenose entstehen (siehe die betreffenden Capitel). Oft kommt keine Herzhypertrophie zu Stande, weil die gesammte Ernährung des Körpers gelitten hat, oder die etwa vorhandene reicht nicht aus, um das Hinderniss, welches die Entartung der Aorta und ihrer Verzweigun-

gen für die Circulation bilden, zu compensiren; dann entstehen die Symptome von Verlangsamung der Circulation und Ueberfüllung der Venen, Cyanose, Hydrops, unterdrückte Urinsecretion etc., welche wir vielfach besprochen haben.

Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose der chronischen Entzündung der inneren Aortenhaut gibt der Nachweis derselben in den peripherischen Arterien, da er den Schluss gestattet, dass die Erkrankung auch in der Aorta vorhanden und hier vorgeschrittener ist, als in den Verzweigungen. Der Puls der Kranken pflegt, da die Arterienwände rigider geworden und die Arterien gleichzeitig erweitert sind, hart und voll zu sein, die verlängerten Arterien zeigen einen auffallend geschlängelten Verlauf, die Krümmung wird bei jeder Pulswelle stärker, der Puls ist sichtbar; meist ist die Arterie, auch wenn sie nicht durch die Blutwelle ausgedehnt ist, als ein harter, höckeriger Strang zu fühlen.

Die Percussion und Auscultation geben, so lange nicht aneurysmatische Erweiterung der Aorta eingetreten ist, meist keinen Anhalt für die Diagnose. Selten treten, ohne Veränderungen an den Ostien, in Folge der Rauhigkeiten an der Innenwand der Aorta Aftergeräusche auf. Dagegen soll (*Bamberger*) der erste Aortenton oft dumpf und verschwommen sein oder fehlen, der zweite, namentlich wenn die Aorta mit Knochenplättchen durchsetzt ist, während die Klappen zart und schlussfähig sind, auffallend laut und metallisch werden.

Capitel II.

Aneurysmen der Aorta.

Die durch Wunden der Arterien entstehenden Aneurysmen gehören in den Bereich der Chirurgie. In der Aorta kommen nur spontane Aneurysmen, d. h. partielle Erweiterungen der Aorta, welche durch Degeneration der Arterienwände hervorgerufen werden, vor. Auch die gleichmässige Erweiterung des ganzen Arterienrohres, zu welcher Herzhypertrophie führt und welche sich oberhalb verengerter Stellen findet, pflegt man nicht zu den Aneurysmen zu rechnen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entartungen der Aortenwand, welche am Häufigsten zu Aneurysmen Veranlassung geben, sind die Ausgänge der im ersten Capitel besprochenen Endarteriitis, namentlich das Atherom. Nächstdem kommen Aneurysmen am Häufigsten durch einfache Fettentartung der inneren und mittleren Arterienhaut zu Stande, eine Erkrankung, welche wir im ersten Capitel absichtlich nicht erwähnt haben, da sie Nichts mit den dort besprochenen entzündlichen Vor-

gängen gemein hat. Bei der einfachen fettigen Degeneration geht keine Verdickung, keine Wucherung der Tunica intima den späteren Vorgängen vorher, sondern wir finden von Anfang an opake, weissliche oder weissgelbe Stellen, welche eigenthümlich gruppirt sind, nur wenig über die Oberfläche prominiren und auf der Ablagerung von Fettmolecülen im Gewebe der Arterienhäute beruhen. — Drittens kann einfache Atrophie und Verdünnung der Aortenwand, wie sie im vorgerückten Alter sich nicht selten zu finden scheint, zu Aneurysmen Veranlassung geben. — Dass auch eine Lähmung der vasomotorischen Nerven (*Rokitansky*) zu Aneurysmen führe, muss wenigstens für die Aorta, welche an contractilen Elementen arm ist, in Frage gestellt werden.

Durch die erwähnten Entartungen, namentlich der mittleren Haut, büsst die Aorta bald an umschriebenen Stellen, bald in weiterer Ausdehnung ihre Elasticität ein und wird durch den Blutdruck allmählich erweitert. Nicht selten aber scheinen die Fasern der Ringsfaserhaut plötzlich bei einem erhöhten Blutdruck auseinander zu weichen und nun die Erweiterung der allein von der Intima und Adventitia gebildeten Wand schneller von Statten zu gehen. Viele Kranken mit Aneurysmen der Aorta glauben wenigstens den Zeitraum, ja selbst den Moment genau zu kennen, von welchem ihr Uebel datirt, und geben als Veranlassung desselben eine starke Muskelanstrengung, das Heben einer schweren Last etc. an. Dass eine ausgebreitete Contraction von Muskeln, weil zahlreiche Capillaren durch dieselbe comprimirt werden, den Blutdruck in der Aorta steigert, ist bereits früher erwähnt. Einen ähnlichen Effect auf die Continuität der Arterienwand scheinen Erschütterungen des Körpers zu haben, wenigstens datiren andere Kranke ihr Uebel von einem Fall aus grosser Höhe etc. — Bei gesunden Arterienwänden bringen diese Schädlichkeiten keine Aneurysmen hervor und in vielen Fällen sind „die Gelegenheitsursachen“ der Aneurysmen in die Kranken hineinexaminirt.

Aneurysmen finden sich nur selten bei jugendlichen Individuen. Fast immer befallen sie Leute im vorgeschrittenen Lebensalter, bei welchen die chronische Entzündung der Arterienwände zu den häufigsten Erscheinungen gehört. — Männer werden um Vieles häufiger als Frauen befallen; da aber die meisten Aneurysmen bei solchen Männern, welche sich schweren Körperanstrengungen unterziehen, gefunden werden, so scheint die Differenz, welche das Geschlecht bietet, gleichfalls mit den verschiedenen Beschäftigungen der Männer und Frauen zusammenzuhängen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Scarpa's Eintheilung der Aneurysmen gründete sich wesentlich auf die Zahl der Häute, welche sich in der Wand des Aneurysma's nachweisen liessen. Ein Aneurysma, dessen Wand durch alle drei Arterienhäute gebildet wurde, war ein Aneurysma verum; ein

Aneurysma, dessen Wand nur von der Adventitia gebildet wurde, ein Aneurysma spurium oder mixtum externum, ein Aneurysma endlich, in welchem die innere Haut, durch eine Lücke der Media hindurchgestülpt, allein oder mit der erhaltenen Adventitia die Wand bildete, ein Aneurysma mixtum internum s. herniosum. Diese Eintheilung hat man als unpraktisch verlassen. Oft sind Aneurysmen bald nach ihrer Entstehung Aneurysmata vera, später, bei grösserer Ausdehnung, werden sie Aneurysmata spuria; oft ist sogar die eine Hälfte eines Aneurysma's ein Aneurysma verum, die andere Hälfte ein Aneurysma spurium.

Wichtiger ist die Eintheilung der Aneurysmen nach ihrer Form. Hier unterscheidet man zunächst das Aneurysma diffusum und das Aneurysma circumscriptum.

Beim Aneurysma diffusum betrifft die Erweiterung eine grössere Strecke und ist allseitig. Verliert sich die Erweiterung plötzlich, so nennt man das Aneurysma Aneurysma cylindricum; verjüngt sich die erweiterte Stelle allmählich, Aneurysma fusiforme. Das diffuse Aneurysma ist immer ein Aneurysma verum in *Scarpa*'s Sinne. Es findet sich am Häufigsten im Anfangsstück und im Arcus Aortae. Sehr oft ist diese Form neben der nächstfolgenden vorhanden, d. h. auf der diffus erweiterten Arterie finden sich umschriebene Ausbuchtungen. Das Aneurysma circumscriptum stellt eine Erweiterung der Arterie auf einer kurzen Strecke dar. Zuweilen dehnt sich auch hier die Arterie nach allen Richtungen aus und das Aneurysma bildet eine Geschwulst der Arterie in ihrer ganzen Dicke. Weit häufiger ist die Ausdehnung nur auf eine Wand beschränkt und das Aneurysma, dessen Wände sich unter einem Winkel vor der Wand der normalen Arterie erheben, bildet dann eine seitliche Geschwulst an derselben. Auf diesem primären sackartigen Aneurysma finden sich gleichfalls, wie bei der vorigen Form, oft secundäre Ausbuchtungen unter der Form kleiner und grösserer Höcker. Anfänglich besteht das Aneurysma meist aus sämmtlichen Häuten, ist ein Aneurysma verum *Scarpa*'s; bei grossen sackförmigen Aneurysmen lassen sich aber die inneren Häute nur eine gewisse Strecke in das Aneurysma verfolgen, auf der Höhe verliert sich die Mittelhaut und fehlt endlich ganz, während noch hier und da Spuren der degenerirten Intima vorhanden sind. — Als eine besondere Species des sackartigen Aneurysma's muss das mit einem Hals aufsitzende Aneurysma bezeichnet werden. Hier ist eine sehr kleine Stelle der Arterienwand erweitert. Wird die Erweiterung beträchtlich, so schlägt sich die Wand des Aneurysma's auf die Wand des Arterienrohres um. An der Umschlagsstelle entsteht eine Duplicatur, welche, von Innen betrachtet, eine vorspringende Leiste bildet, während, von Aussen angesehen, das Aneurysma an seinem Ursprung wie abgeschnürt erscheint. In diese sackförmigen Aneurysmen lässt sich die Tunica media meist nur auf eine kurze Strecke verfolgen, jenseits des Halses geht sie

bald verloren und die Wand wird nur von der Intima und Adventitia gebildet (Aneurysma mixtum internum s. herniosum).

Bei sehr grossen Aneurysmen schwinden unter dem Druck zuletzt alle Häute, und die benachbarten Gebilde, mit welchen das Aneurysma verwächst, bilden schliesslich die Wand desselben. Geschieht die Vergrösserung langsam, so kann durch Bindegewebswucherung die neue Wand sehr derb werden, während bei raschem Wachsthum die Wand dünn bleibt und die Aneurysmen frühzeitig bersten. Trifft das Aneurysma widerstandsfähige Gebilde, namentlich Knochen, so erleiden diese, wie der Sack, eine Usur, und nach Zerstörung der Beinhaut wird der Knochen blossgelegt und ragt nackt in das Aneurysma hinein.

In der Höhlung grösserer, namentlich sackförmiger Aneurysmen finden sich fast immer Niederschläge von Fibrin, welche einzelne Schichten darstellen. Die an der Wand gelagerten sind gelb, trocken, derb, die dem Blutstrom zugekehrten röthlich und weich. Zwischen ihnen lagern oft hier und da braunrothe oder chocoladenfarbige Cruormassen.

Die aus Aneurysmen abgehenden Gefässe werden, abgesehen von der Verengerung, die sie durch Verknöcherung erfahren können, nicht selten durch Fibringerinnungen verlegt und unzugänglich für das Blut, in anderen Fällen werden ihre Ostien durch Verzerrung in eine enge Spalte verwandelt, in anderen endlich können sie durch den Druck des Aneurysma's verengert oder verschlossen werden. Dies Verhalten der aus Aneurysmen entspringenden Gefässe ist für die Diagnose der Aneurysmen von grosser Bedeutung.

Die Grösse der Aortenaneurysmen ist verschieden. Innerhalb des Herzbeutels erreichen sie nur selten eine namhafte Ausdehnung, sondern platzen früh; die oberhalb des Herzbeutels entspringenden können dagegen die Grösse eines Mannskopfes erreichen.

Die Wirkung der Aortenaneurysmen auf ihre Umgebung beruht auf der Verdrängung und dem Druck, welchen sie ausüben. Die Trachea, die Bronchien, der Oesophagus, die grossen Gefässe der Brusthöhle, die Nerven werden dislocirt oder atrophiren unter dem Drucke, dem sie ausgesetzt sind. Die Atrophie, die „Usur" der Knochen, kann selbst den Kanal der Wirbelsäule eröffnen, die Zerstörung der Knorpel und Knochen des Thorax lässt das Aneurysma als eine nach Aussen prominirende, von Weichtheilen bedeckte Geschwulst hervortreten.

Da eine partielle Erweiterung der Aorta die Aufgabe des Herzens vermehrt, so wird das Herz fast immer hypertrophisch.

Eine spontane Heilung der Aortenaneurysmen nach vollständiger Ausfüllung des Sackes mit Coagulis und nachfolgender Verödung gehört zu den grössten Seltenheiten. Andere Formen spontaner Heilung, welche an peripherischen Aneurysmen vorkommen, sind in der Aorta unmöglich.

Weit häufiger als Heilung ist, wenn nicht früher ein tödtlicher Ausgang durch den Einfluss des Aortenaneurysma's auf die Circulation oder durch Compression der benachbarten Organe eintritt, die endliche spontane Eröffnung des Aneurysma's. Geschieht die Eröffnung in das Perikardium oder in die Pleura, so stellt dieselbe ein wirkliches Bersten der dünnsten Stelle dar. — In die Trachea, in einen Bronchus, in den Oesophagus erfolgt die Eröffnung, nachdem die angelöthete Aneurysmenwand und die Wände jener Gebilde verdünnt sind, entweder gleichfalls durch Zerreissung, oder es bildet sich ein Schorf, welcher sich ablöst und das Aneurysma öffnet. — In benachbarte Gefässe geschieht die Eröffnung gewöhnlich durch allmähliche Verdünnung der vorher verwachsenen Wände; seltener verwächst das Aneurysma nur mit der Adventitia, und das Blut, nachdem die verwachsene Stelle perforirt ist, ergiesst sich zwischen die Adventitia und Media des Gefässes. — Die Eröffnung des Aortenaneurysma's, welches die Brustwand durchbrochen hat, nach Aussen, kommt theils durch allmähliche Verdünnung und Einreissen der Decken, meist aber, nachdem sich in Folge der übermässigen Zerrung Gangraen gebildet hat, durch Ablösung des Brandschorfes zu Stande.

Aortenaneurysmen finden sich am Häufigsten am aufsteigenden Ast vor Abgang des Truncus anonymus und häufiger an der Convexität als an der Concavität desselben. Die ausserhalb des Herzbeutels gelegenen, meist sehr grossen Aneurysmen pflegen die Richtung nach der rechten Hälfte des Brustbeins zu nehmen und in der Gegend der oberen rechten Rippen und Rippenknorpel zum Vorschein zu kommen. Meist öffnen sie sich schliesslich in den rechten Pleurasack oder nach Aussen. Die von der Concavität der aufsteigenden Aorta abgehenden Aneurysmen entwickeln sich nach dem Lungenarterienstamm oder nach dem rechten Vorhof hin und können diese perforiren. Die von der Convexität des Aortenbogens entspringenden Aneurysmen breiten sich gleichfalls nach Rechts vorn und oben aus und kommen aussen in der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenks zum Vorschein. Die von der Concavität des Bogens entspringenden Aneurysmen stossen auf die Trachea, die Bronchien, den Oesophagus und können diese perforiren. Die Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica comprimiren häufig den linken Bronchialstamm, seltener den Oesophagus, eröffnen sich meist in die linke Pleurahöhle, zerstören die Wirbelsäule, können an der linken Seite des Rückens zum Vorschein kommen. Die Aneurysmen der Abdominalarterie erreichen zuweilen einen enormen Umfang, können gleichfalls die Wirbelsäule erodiren und sich in das Peritonaeum oder das retroperitonaeale Bindegewebe eröffnen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Nicht selten sterben Kranke, welche an Aortenaneurysmen leiden, plötzlich und unerwartet an innerer Verblutung, noch ehe die Aneurysmen erhebliche Beschwerden hervorgerufen haben; in anderen

Fällen sind die Beschwerden so dunkler Art, dass sie eine sichere Diagnose unmöglich machen; in anderen lässt sich mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit aus den subjectiven und objectiven Erscheinungen die Krankheit erkennen.

Die Erscheinungen, welche durch Aneurysmen der Aorta hervorgerufen werden, hängen theils von der Raumbeengung im Thorax und der im vorigen Paragraphen geschilderten Compression der benachbarten Organe, theils von der Hemmung der Circulation ab, welche die nothwendige Folge grösserer Aneurysmen ist.

Durch Compression der Lunge oder grösserer Bronchien entsteht Dyspnoë, welche nicht selten einen hohen Grad erreicht. Die schwerste Dyspnoë, begleitet von einem eigenthümlichen Pfeifen beim Athmen und Husten, gesellt sich zu Aneurysmen des Aortenbogens, wenn solche die Trachea selbst comprimiren. Wird der Vagus oder Recurrens durch das Aneurysma gezerrt oder gereizt, so nimmt die Dyspnoë einen krampfhaften, asthmatischen Charakter an, scheint ihren Sitz im Kehlkopf zu haben und tritt in Paroxysmen auf. — Die Dyspnoë gehört somit zu den häufigsten und quälendsten Symptomen der Aortenaneurysmen.

Eine zweite Reihe von Erscheinungen gehört der Compression des rechten Vorhofs, der Vena cava oder der Venae anonymae an. Wird der Vorhof oder die Vena cava comprimirt, so schwellen die Jugularvenen an, auf der Haut des Thorax erscheinen blaue Venennetze, die Venen der Arme sind strotzend gefüllt, der Kranke wird cyanotisch, ja nicht selten entwickelt sich frühzeitig in der oberen Körperhälfte Hydrops. Wegen der gehemmten Entleerung der Gehirnvenen können die Kranken über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen klagen, und es können Anfälle von Bewusstlosigkeit beobachtet werden. Ist nur die eine oder andere Vena anonyma comprimirt, so beschränkt sich die Venenerweiterung auf die eine Hälfte des Kopfes und der Brust.

Durch Druck und Zerrung, welche die Intercostalnerven und der Brachialplexus erfahren, entstehen nicht selten die heftigsten Schmerzen in der rechten Hälfte der Brust, in der Achselhöhle und im rechten Arm. Sie treten, wie die meisten Beschwerden, welche Aneurysmen veranlassen, oft in Anfällen auf, können dem Kranken den Schlaf rauben und werden von *Lauth* zu den Erscheinungen gerechnet, welche durch Erschöpfung ein frühzeitiges Ende des Kranken herbeiführen.

Durch Compression des Truncus anonymus oder der Subclavia sinistra kann der Puls an der einen oder anderen Radialarterie auffallend klein werden, ja völlig verschwinden. Dieses Symptom ist um so häufiger und wichtiger für die Diagnose der Aortenaneurysmen, als auch die Verzerrungen der Arterienmündungen, so wie die Verlegungen ihrer Ostien durch Coagula eine Ungleichheit des Pulses zur Folge haben.

Zu den Symptomen der Compression der Nachbarorgane treten

nun weiter die Erscheinungen der Verlangsamung der Circulation. Hierher gehört vor Allem die oft deutlich wahrzunehmende Pause zwischen dem Herzstoss und der Pulswelle in den Arterien, welche unterhalb der Aneurysmen entspringen. Am Auffallendsten wird diese Erscheinung, wenn das Aortenaneurysma zwischen den Gefässen des Arcus seinen Sitz hat, da dann der Puls auf der einen Seite später erscheint, als auf der anderen, oder wenn das Aneurysma die absteigende Aorta einnimmt, da dann der Puls an den unteren Extremitäten weit später erscheint, als an den oberen. — Da die Hypertrophie des Herzens nur für eine gewisse Zeit im Stande bleibt, das Hinderniss, welches das Aneurysma für die Circulation bildet, zu compensiren, so treten im weiteren Verlaufe der Krankheit nicht nur Klagen über Herzklopfen auf, welchen wir überall begegnet sind, wo das Herz eine angestrengte Thätigkeit entwickeln musste, sondern es kommt schliesslich zu den oft besprochenen Anomalieen der Blutvertheilung: die Arterien werden leerer, die Capillaren und Venen gefüllter, es entwickelt sich allgemeiner Marasmus und Hydrops.

Erliegt der Kranke nicht den zuletzt geschilderten Erscheinungen oder den Folgen der gehemmten Respiration, geht er nicht an intercurrenten Krankheiten zu Grunde, so kommt es endlich zur Ruptur des Aneurysma's; aber man würde sich irren, wenn man diesen Ausgang für den constanten oder uur für den gewöhnlichen hielte.

Erfolgt die Ruptur nach Aussen, nachdem das Aneurysma eine Geschwulst geblldet hat, so wird die bedeckende Haut immer dünner, färbt sich dunkelblau, endlich schwarz und stirbt ab. Nach einiger Zeit löst sich der Brandschorf, aber nicht immer bricht nun plötzlich der Blutstrom hervor; oft sickert das Blut, von den Coagulis zurückgehalten, nur allmählich hindurch, ja es gelingt zuweilen die erste Blutung durch Tamponade zu stillen, und erst nach wiederholten Blutungen geht der Kranke erschöpft zu Grunde. — Anders verhält es sich, wenn die Ruptur in die Pleura, das Perikardium, die Trachea, den Oesophagus erfolgt. Hier stirbt der Kranke oft äusserst schnell inmitten eines leidlichen Befindens unter den Symptomen einer inneren Verblutung oder einer abundanten Haemoptoë oder Haematemesis. — Bei Perforationen in die Lungenarterie oder in die Hohlvene hat man das Leben noch einige Zeit andauern sehen. Die hierbei beobachteten Symptome waren die einer hochgradigen Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs. —

Wenn auch die wichtigsten Symptome der Aortenaneurysmen sich erst aus der physikalischen Untersuchung ergeben, so lassen hochgradige Dyspnoë, Cyanose, Venenerweiterung in der oberen Körperhälfte, hydropische Schwellung dieser Theile, heftige Schmerzen in der rechten Seite und im rechten Arme, Ungleichheit des Pulses an beiden Armen,

lange Pause zwischen dem Herzstoss und der Pulswelle wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Aortenaneurysma schliessen. — Je nach dem Sitz des Aneurysma in verschiedenen Gegenden der Aorta differiren die geschilderten Symptome.

Bei Aneurysmen der Aorta ascendens wird am Häufigsten die Hohlvene und die Lunge beeinträchtigt, so dass Cyanose und Hydrops der oberen Körperhälfte neben hartnäckiger Dyspnoë die constantesten Symptome bilden.

Bei Aneurysmen des Aortenbogens wird dagegen mehr die Trachea oder der Vagus gedrückt, und es entstehen die hiervon abhängigen functionellen Störungen; in manchen Fällen auch Dysphagie durch Druck auf den Oesophagus. Auch wird hier am Häufigsten die Ungleichheit des Pulses an beiden Armen beobachtet.

Bei Aneurysmen der absteigenden Aorta thoracica entstehen heftige Schmerzen im Rücken, zuweilen Unvermögen die Wirbelsäule zu strecken, ja wenn die Zerstörung der Wirbel fortschreitet, Paraplegie. Auch hier kann das Schlingen erschwert sein und heftige Dyspnoë durch Compression der Lunge entstehen.

Sehr mannichfach sind die functionellen Störungen und subjectiven Symptome, zu welchen Aneurysmen der Bauchaorta führen. Durch Druck auf die Nerven und durch Erosion der Wirbelsäule können sie die heftigsten neuralgischen Schmerzen, später selbst Lähmung der unteren Extremitäten, durch Druck auf die Verdauungsorgane Koliken, Verstopfung, Erbrechen veranlassen. Der Druck auf die Leber und ihre Ausführungsgänge kann hartnäckigen Ikterus, der Druck endlich auf Nieren und Ureteren Harnverhaltung erzeugen. Nimmt das Aneurysma seinen Platz unmittelbar unter dem Zwerchfell ein, so wird dieses schmerzhaft in die Höhe getrieben und das Herz nach Oben und Aussen dislocirt.

Physikalische Symptome. So lange das Aortenaneurysma, vom Thorax eingeschlossen, die Thoraxwand nicht berührt, gibt die physikalische Untersuchung keinen Anhalt für die Diagnose. Schon jetzt kann zwar das Athmungsgeräusch in der einen oder anderen Lunge vermindert sein, oder man hört ein constantes Pfeifen oberhalb eines grösseren comprimirten Bronchus, aber diese Erscheinungen gestatten eine zu mannichfache Deutung, als dass man einen sicheren Schluss auf dieselben bauen könnte.

Berührt das Aneurysma die Brust, so lässt die Adspection an der Berührungsstelle fast immer eine deutliche Pulsation erkennen, noch deutlicher wird dieselbe durch die Palpation wahrgenommen. Die Pulsation ist isochronisch mit dem Herzstoss oder folgt demselben unmittelbar, ist meist stärker als die des Herzens und fast immer von einem eigenthümlichen Schnurren, Frémissement cataire, begleitet. Die Stelle, an welcher die Pulsation auftritt, ist bei Aneurysmen der aufsteigenden Aorta gewöhnlich am rechten Sternalrand im zweiten Intercostalraum, bei Aneurysmen des Arcus am Manubrium sterni, bei Aneurysmen der absteigenden Aorta tho-

racica an der linken Seite der unteren Brustwirbel. Neue Erscheinungen für die Adspection und Palpation treten hinzu, wenn das Aneurysma die Thoraxwand durchbricht. Anfänglich wird hier gewöhnlich ein Intercostalraum halbkugelig hervorgewölbt, bald aber breitet sich die Geschwulst aus, ohne sich irgendwie aufhalten zu lassen, sitzt fest und unbeweglich auf dem Thorax auf und macht deutlich den Eindruck, aus der Höhle hervorgewachsen zu sein. Zuweilen geht später die halbkugelige Form verloren und die Geschwulst wird drusig. Höchst selten, bei einer übermässigen Anhäufung von Coagulis im aneurysmatischen Sacke, fehlt die Pulsation.

Der Percussionsschall ist in dem Umfange, in welchem das Aneurysma der Brustwand anliegt, oder dieselbe zu einem Tumor erhebt, absolut leer und gedämpft; die Resistenz erscheint beim Percutiren beträchtlich vermehrt.

Bei der Auscultation von Aneurysmen, die der Thoraxwand anliegen, hört man entweder Geräusche oder einen einfachen oder doppelten Ton. Die Erklärung dieser Symptome und ihrer Differenz ist ziemlich schwer. — Da man bei Aneurysmen der Bauchaorta fast immer nur einen einfachen Ton hört, so ist *Bamberger* der Ansicht, dass die diastolischen Töne oder Geräusche, welche beim Aneurysma der Aorta thoracica gehört werden, von den Aortenklappen fortgeleitet seien. Wenn die Klappen gesund seien, entstehe ein diastolischer Ton, wenn sie insufficient seien, ein diastolisches Geräusch. — Der erste Ton, welchen man oberhalb von Aneurysmen hört, wird nach *Bamberger* durch die Spannung und die Schwingungen des aneurysmatischen Sackes hervorgerufen; ein systolisches Geräusch dagegen wird entweder von der verengten Aortenmündung fortgepflanzt, oder entsteht durch unregelmässige Schwingungen der Aneurysmenwand oder endlich durch den Druck, den das Aneurysma selbst oder ein benachbartes Gefäss (die Lungenarterie) vom Aneurysma erfährt. Dass Rauhigkeiten an der Innenwand oder Mündung des Aneurysma's zu systolischen Geräuschen führen, hält *Bamberger* für unwahrscheinlich und jedenfalls für äusserst selten.

§. 4. Diagnose.

Am Leichtesten ist die Verwechselung eines Aortenaneurysma's mit grossen Krebsgeschwülsten in der Pleura und im Mediastinum. Diese können in gleicher Weise, wie die Aneurysmen, den Thoraxraum beengen, die benachbarten Organe drücken und zerren, ja sie können, wenn sie der Aorta einerseits und der Brustwand andererseits anliegen, an umschriebener Stelle eine Pulsation, später selbst eine pulsirende Geschwulst bilden. Die Unterscheidung beider Zustände stützt sich auf folgende Momente: 1) Fast niemals tritt Krebs der Pleura primär auf, fast immer entwickelt er sich nach vorhergegangener Krebsentwickelung in anderen Organen, vor Allem aber nach Exstirpation eines Brustkrebses. Fehlen diese aetiologi-

schen Momente für den Pleurakrebs, so hat ceteris paribus die Annahme eines Aneurysma grössere Wahrscheinlichkeit für sich. 2) Die Pulsation in dem zu einem Tumor auf der Brustwand erhobenen Pleurakrebs lässt niemals eine seitliche Erweiterung erkennen, während das Aortenaneurysma sichtlich bei jeder Pulsation auch seitlich anschwillt. 3) Durch den Druck des Krebses auf die Aorta kann zwar, wie in jeder Arterie, die man mit dem Stethoskop comprimirt, ein systolisches Geräusch entstehen; aber niemals hört man beim Pleurakrebs einen doppelten Ton oder ein doppeltes Geräusch, wie so häufig beim Aortenaneurysma. 4) Selten oder nie wird man bei Krebstumoren, welche auf die Aorta drücken, Differenzen des Pulses auf beiden Seiten wahrnehmen. 5) Die Symptome der Aortenaneurysmen, welche wir eben beschrieben haben, sind ausgezeichnet durch einen Wechsel von Paroxysmen und Intervallen, die Symptome der Krebstumoren sind dagegen stetiger.

Die Diagnose eines Aortenaneurysma von einem Aneurysma des Truncus anonymus ist nicht mit Sicherheit zu stellen. Die für Aneurysmen des Truncus anonymus aufgeführten Symptome: Druck auf die Vena cava superior, auf den rechten Bronchus, den rechten Plexus brachialis, Schwäche und spätes Eintreten des rechten Radialpulses, Dämpfung, Pulsation, Geschwulst in der rechten Sternoclaviculargegend, kommen in gleicher Weise bei Aneurysmen des Arcus Aortae vor.

§. 5. Prognose.

Heilungen von Aortenaneurysmen gehören zu den Seltenheiten. Dass erkannte Aortenaneurysmen geheilt seien, ist niemals beobachtet worden. Dagegen wird das Leben zuweilen Jahre lang erhalten, wenn nicht durch schwächende Eingriffe eine frühzeitige Consumtion des Kranken herbeigeführt wird.

§. 6. Therapie.

Aderlässe, in kurzen Zwischenräumen wiederholt, welche früher vielfach in Anwendung gezogen wurden, sind ohne allen Einfluss auf die Heilung von Aortenaneurysmen. Dasselbe gilt von der Darreichung der Digitalis, welche wie die Aderlässe den Seitendruck in den Aneurysmen vermindern und damit ihre Heilung ermöglichen oder der weiteren Ausdehnung des Sackes Grenzen setzen sollten. Nicht anders verhält es sich auch mit der Maassregel, Kranke mit Aortenaneurysmen auf eine Vita minima zu setzen, d. h. sie fast verhungern zu lassen, um ihre Blutmenge zu verringern. Auch dieses früher vielfach angewendete Verfahren kann höchstens dazu beitragen, dass die Kranken frühzeitig wassersüchtig werden und schneller zu Grunde gehen. Die Empfehlung von essigsaurem Blei und gerbstoffhaltigen Mitteln, durch welche man die Gerinnung des Blutes und die Ausfüllung des Sackes mit Coagulis

zu befördern gedachte, ist nur theoretisch erfunden und verdient kein Vertrauen.

Hat man ein Aortenaneurysma erkannt, so sorge man dafür, dass der Kranke alle Schädlichkeiten vermeide, welche die Herzaction verstärken, lasse ihn mässig leben, um ihn vor der vorübergehenden Plethora, welche jede Unmässigkeit im Gefolge hat, zu schützen, empfehle ihm aber wegen der drohenden Blutverarmung eine nahrhafte, stickstoffreiche Kost. — Erhebt sich eine Geschwulst an der Thoraxwand und beginnt die Haut auf derselben sich zu röthen, so lasse man den Kranken eine nach der Geschwulst geformte Blechflasche, mit kaltem Wasser gefüllt, auf der Geschwulst tragen. — Die Elektropunctur, welche man einige Male auch gegen Aortenaneurysmen angewandt hat, um den Inhalt derselben zur Gerinnung zu bringen, hat bisher zu wenig günstige Erfolge gehabt, als dass dieselben zur Wiederholung der Operation aufforderten. Gegen die heftigen neuralgischen Schmerzen sind wir auf die Darreichung der Narkotica beschränkt.

Capitel III.

Ruptur der Aorta.

Es kommt selten vor, dass die Aorta, wenn ihre Häute gesund sind, zerreisst. In den meisten Fällen von spontaner Ruptur der Aorta waren die Häute der Sitz der im ersten Capitel besprochenen Entartungen oder der bei den Aneurysmen erwähnten einfachen fettigen Degeneration. Dies gilt selbst von den Fällen, in welchen die excessiv ausgedehnte Aorta oberhalb einer Strictur zerreisst, denn auch hier sind die Häute fast immer krank.

In manchen Fällen betrifft die Ruptur zunächst nur die innere und mittlere Haut, während die Adventitia, welche nachgiebiger ist und leichter ausgedehnt werden kann, eine Zeit lang erhalten bleibt. Hier ergiesst sich das Blut zwischen Tunica media und Adventitia, wühlt die letztere von der Media los, und so entsteht eine spindelförmige, mit Blut gefüllte Geschwulst, welche durch den Riss der Intima und Media mit der Arterie communicirt — ein Aneurysma dissecans. Nach den Beobachtungen von *Rokitansky* ist eine Heilung dieses Zustandes möglich. Weit häufiger tritt schon nach Verlauf von wenigen Stunden oder Tagen der Tod ein, indem auch die Adventitia zerreisst und das Blut in den Herzbeutel, das Mediastinum, die Pleura ergossen wird. Im Moment der Ruptur empfindet der Kranke zuweilen einen heftigen Schmerz, bald aber wird er bleich, kühl, pulslos, es treten Singultus, tiefe Ohnmachten und andere Symptome innerer Verblutung auf.

Capitel IV.

Verengerung und Obliteration der Aorta.

Eine angeborene Enge des Aortensystems findet sich nach *Rokitansky* zuweilen, namentlich beim weiblichen Geschlecht, und ist von ähnlichen Erscheinungen begleitet, wie die angeborene Kleinheit des Herzens: von Bleichheit, Neigung zu Ohnmachten, Zurückbleiben der Entwickelung des gesammten Körpers, namentlich aber der Sexualorgane.

Eine partielle Verengerung der Aorta beobachtet man zuweilen als Persistenz des sogenannten Isthmus Aortae, also an derjenigen Stelle, welche zwischen der Subclavia sinistra und dem Ductus Botalli liegt. In anderen Fällen findet sich an dieser Stelle statt der Stenose eine Obliteration. Die Ursachen, welche veranlassen, dass der Isthmus Aortae, welcher während des Fötallebens eine enge Communication zwischen dem Arcus und der Aorta descendens darstellt, sich aber bald nach der Geburt erweitert, in diesen Fällen eng bleibt oder gar obliterirt, sind nicht genau bekannt. Man hat angenommen, dass der Ductus Botalli durch einen Thrombus geschlossen werde, und dass sich dieser Thrombus unter Umständen bis in die Aorta fortpflanze, oder dass der Ductus Botalli, während er obliterire, durch seine Schrumpfung eine Einziehung der Aorta bewirken könne. Beide Erklärungen reichen nicht aus, da man auch Verengerung und Obliteration der Aorta neben Offenbleiben des Ductus Botalli beobachtet hat.

Die nächste Folge der Verengerung der Aorta ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels und eine Erweiterung des zwischen dem Herzen und der Verengerung gelegenen Arterienstückes. Noch wichtiger sind die kolossalen Erweiterungen, welche die Zweige der Subclavia und ihre Anastomosen mit den Intercostalarterien der Aorta descendens erfahren. Die feinsten Verzweigungen werden hier in weite Aeste mit dicken Wänden verwandelt, und es bildet sich ein so vollständiger collateraler Kreislauf aus, dass das Blut aus dem Arcus Aortae mit Umgehung der obliterirten Stelle in hinreichender Menge in die Aorta descendens gelangt. Am Wichtigsten für den collateralen Kreislauf sind die Anastomosen zwischen der Intercostalis prima, welche aus der Subclavia entspringt und den nächsten Intercostalarterien, welche aus der Aorta descendens entspringen. Aber ebenso bilden sich weite Anastomosen zwischen der Dorsalis scapulae, Subscapularis, Transversa colli und den Intercostalarterien. Enorm erweitert wird die Mammaria interna und die von ihr abgehenden Intercostales anteriores. Auch der Endast der Mammaria, die Epigastrica superior,

erweitert sich und führt durch ergiebige Verbindungen mit der Epigastrica inferior Blut zur Iliaca.

Eine so wichtige Anomalie die Obliteration der Aorta darstellt, so wird dieselbe meist gut ertragen, bleibt lange latent und die Kranken können ein hohes Lebensalter (zwei und neunzig Jahre) erreichen. In anderen Fällen oder im weiteren Verlaufe klagen die Kranken über Herzklopfen, lästiges Klopfen in den Carotiden oder über Symptome von Gehirnhyperaemie. Später entwickelt sich ein kachektischer Zustand und fast in der Hälfte der Fälle erfolgte der Tod unter den Symptomen des Marasmus und Hydrops. Wir sehen also, dass selbst ein so schweres Circulationshinderniss, als die Obliteration der Aorta bildet, eine Zeit lang durch die Hypertrophie des Herzens compensirt wird, dass aber auch hier schliesslich die Compensation unvollständig wird und dass dann die Symptome von Verlangsamung der Circulation, Ueberfüllung der Venen, Verarmung des Blutes, welche wir oft geschildert haben, auftreten. In anderen Fällen erfolgt der Tod durch Ruptur des Herzens oder der Aorta wohl immer, nachdem die Wände derselben vorgängig degenerirt sind.

Die Diagnose der Krankheit stützt sich wesentlich auf die Erscheinungen des geschilderten Collateralkreislaufes und auf das Verschwinden der Pulsation in den Verzweigungen der Abdominalaorta. Man sieht und fühlt bei dergleichen Kranken am Rücken neben dem Schulterblatte, an den Rippenbögen, im Epigastrium varicös erweiterte, wurmförmig geschlängelte, deutlich pulsirende Arterien und Arterienpaquete. — Dem Verlauf der Art. mammaria interna entsprechend hört man nahe am Sternum ein blasendes Geräusch. Dasselbe wird auch an allen Stellen wahrgenommen, an welchen sich erweiterte Arterien durch das Gesicht und das Gefühl wahrnehmen lassen. — An den Tibialarterien, selbst an der Poplitea und Cruralis, wird dagegen der Puls schwach oder gar nicht gefühlt. *Bamberger* glaubt, dass aus diesen Momenten die Krankheit sich stets mit Sicherheit erkennen lasse.

Für die Behandlung der Stenose der Aorta können wir uns auf das beziehen, was wir über die Behandlung der Stenosen am Orificium der Aorta gesagt haben.

Capitel V.

Krankheiten der Pulmonalarterie.

Acute Entzündungen mit dem Ausgang in Eiterung sind in der Pulmonalarterie ebenso selten als in der Aorta. — Die von uns als chronische Endarteriitis beschriebenen Veränderungen der Tunica intima werden in der Pulmonalarterie oft da vermisst, wo das ganze Aortensystem der Sitz vorgeschrittener Entartung ist. Da-

gegen finden sie sich ziemlich häufig und selbst ohne gleichzeitige Erkrankung der Aorta bei Klappenfehlern am linken Ostium venosum und consecutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels. *Dittrich* leitet von ihnen die Häufigkeit der haemorrhagischen Infarcte in der Lunge von Herzkranken ab.

Aneurysmen der Pulmonalarterie gehören zu den grössten Seltenheiten und erreichen fast nie einen beträchtlichen Umfang. In einem von *Skoda* beobachteten Falle fand sich ein Aneurysma der Pulmonalarterie von der Grösse eines Gänseeies. Während des Lebens hatte der Kranke Erscheinungen einer schweren Circulationsstörung dargeboten, war cyanotisch und wassersüchtig gewesen, aber die physikalische Untersuchung hatte keinen diagnostischen Anhalt geboten.

Eine diffuse Erweiterung der Pulmonalarterie findet sich ausserordentlich häufig bei denjenigen Zuständen, welche zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens führen. Niemals wird durch dieselbe der Percussionsschall an der Thoraxwand verändert (*Skoda*), aber nicht selten beobachtet man bei derselben eine meist diastolische Erschütterung, ja eine deutliche Pulsation in der Gegend des Ursprungs der Pulmonalarterie.

Die Verstopfungen feinerer Verzweigungen der Lungenarterie durch eingewanderte Pfröpfe haben wir bei Besprechung der Metastasen in der Lunge kennen gelernt. Bei Verstopfungen grösserer Aeste kann hochgradige Dyspnoë, ja plötzlicher Tod dadurch eintreten, dass ein ausgedehnter Abschnitt der Lunge für das Athmen untauglich wird, indem die Circulation in ihm aufhört.

Capitel VI.

Krankheiten der grossen Venenstämme.

Es handelt sich hier allein um die Erkrankungen der Hohlvenen und Lungenvenen, da die Krankheiten der peripherischen Venen in den Lehrbüchern der Chirurgie besprochen werden, die Krankheiten der Pfortader und der Venen der übrigen Organe aber bei der Besprechung der Leberkrankheiten etc. eine passendere Stelle finden.

In den Hohlvenen kommen primäre Entzündungen nicht vor. Nur in seltenen Fällen beobachtet man Entzündung und Perforation der Wand der unteren Hohlvene durch Abscesse der Leber und des Zellgewebes hinter dem Peritonaeum. Ebenso selten sind Entzündungen der Lungenvenen mit dem Ausgang in Abscessbildung.

Erweiterungen der grossen Venenstämme finden sich bei Herzkrankheiten und anderen Krankheiten, welche zu Stauungen im

Venensystem führen, Verengerungen fast nur bei Compression durch benachbarte Geschwülste.

Eine primäre Thrombose, d. h. eine spontane Gerinnung des Veneninhaltes, welche erst später zu Entzündung der Venenwand führt, hat man zuweilen in der Vena cava ascendens beobachtet. Aber hier ist die Gerinnung ursprünglich wohl immer in einem Ast, namentlich in der Vena cruralis der einen oder anderen Seite entstanden und hat sich erst später auf den Stamm fortgepflanzt. Eine Thrombusbildung in der Vena cava kann unter folgenden Umständen erkannt werden: gesellt sich zu einem prallen und schmerzhaften Oedem, einer Phlegmasia alba dolens des einen Beines plötzlich schmerzhafte Anschwellung des anderen hinzu, wird die Urinsecretion dabei plötzlich unterdrückt, oder werden nur spärliche Mengen eines blutigen Urines secernirt, so ist man berechtigt anzunehmen, dass sich der Thrombus auf die Vena cava und die Venae renales fortgepflanzt habe.

Krankheiten der Digestions-Organe.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Mundhöhle.

Capitel I.

Katarrh der Mundschleimhaut.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Schleimhaut des Mundes ist Schädlichkeiten, welche auf allen Schleimhäuten Katarrhe hervorrufen, ganz besonders ausgesetzt. Dem entsprechend ist der Katarrh der Mundschleimhaut eine überaus häufige Krankheit; doch sind erst in neuerer Zeit (*Pfeuffer*) die auf anderen Schleimhäuten als Katarrh bezeichneten Veränderungen, wenn sie auf der Mundschleimhaut vorkommen, mit dem Namen Mundkatarrh belegt worden.

Zu den Schädlichkeiten, welche zu Mundkatarrh Veranlassung geben, gehören 1) Reize, welche auf die Mundschleimhaut einwirken. Der Durchbruch der Zähne führt sehr häufig zu katarrhalischer Stomatitis und zwar zu den intensivsten Formen derselben. Scharfe Zahnränder, Zahngeschwüre, Wunden im Munde, sehr heisse, sehr kalte oder chemisch differente Ingesta, Tabakrauchen und Tabakkauen etc. rufen Mundkatarrh hervor. Denselben Einfluss hat der Gebrauch der Quecksilberpräparate, und zwar nicht nur Einreibungen von Quecksilbersalbe in das Zahnfleisch und Einführen des Quecksilbers durch den Mund in flüssiger oder in Pulverform, sondern auch Einreibungen von grauer Salbe in die äussere Haut und das Einnehmen von gut eingehüllten Quecksilberpillen. Da nämlich das von der Haut oder vom Darmkanal aus resorbirte Quecksilber durch die Speicheldrüsen in den Mund ausgeschieden wird, so bewirkt es gleichfalls eine directe Reizung der Schleimhaut. Oft führen geringe Mengen Quecksilbers zu mercurieller Stomatitis,

und dies ist leicht begreiflich, wenn wir bedenken, dass die mit dem Speichel verschluckten Mercurialien, im Darme resorbirt, wieder und wieder in den Mund gelangen, ehe sie den Körper verlassen. — Die Empfindlichkeit des Mundes gegen die Einwirkung des Quecksilbers ist nach der Individualität verschieden; daher entsteht bei dem einen Kranken früh, bei dem anderen spät Stomatitis, ebenso wie nach Einreibungen grauer Salbe in die äussere Haut bei dem einen Individuum früh, bei dem anderen spät die oberflächliche Dermatitis entsteht, welche wir später als Eczema mercuriale beschreiben werden.

Der Mundkatarrh pflanzt sich in vielen Fällen 2) von benachbarten Organen auf die Mundschleimhaut fort. Wunden und Entzündungen im Gesicht, vor Allem die Gesichtsrose, ferner Entzündungen der Fauces compliciren sich fast constant mit Katarrh der Mundschleimhaut. Dieser secundäre Katarrh des Mundes war zu den Zeiten, in welchen die dick belegte Zunge als das sichere Zeichen einer Verdauungsstörung betrachtet wurde, Veranlassung, dass man die Gesichtsrose und die Angina fast immer als Aeusserungen einer gastrischen Störung ansah und sie demgemäss behandelte. — Weniger constant pflanzen sich Katarrhe der Nasen- und Bronchialschleimhaut auf die Mundschleimhaut fort. — Ueberraschend häufig complicirt sich der acute und chronische Magenkatarrh mit Katarrh des Mundes. *Beaumont*, welcher Gelegenheit hatte die Magenschleimhaut des Canadiers *St. Martin* mit der Mundschleimhaut desselben zu vergleichen, fand, dass Veränderungen auf jener alsbald analoge Veränderungen auf dieser hervorriefen, und die tägliche Erfahrung bestätigt diese Beobachtung. Wenn aber auch zu Magenkatarrh constant Mundkatarrh sich hinzugesellt, so darf man doch nicht umgekehrt aus jedem Mundkatarrh auf vorhandenen Magenkatarrh schliessen.

Der Mundkatarrh ist nicht selten 3) Symptom eines allgemeinen constitutionellen Leidens. Unter den acuten dyskrasischen Krankheiten verbinden sich namentlich Typhus und Scharlachfieber mit eigenthümlichen Veränderungen der Mundschleimhaut, welche sich im Wesentlichen den katarrhalischen anschliessen; diese sollen in der Symptomatologie der genannten Krankheiten näher besprochen werden. Unter den chronischen Dyskrasieen bewirken Syphilis und Mercurialismus nicht selten Mund- und Rachenkatarrh. Belegte Zunge findet sich bei fast allen fieberhaften Krankheiten; doch würde man jedenfalls zu weit gehen, wenn man daraus den Schluss ziehen wollte, dass jedes Fieber sich mit Mundkatarrh complicire. (S. §. 4.)

In vielen Fällen endlich sind uns die veranlassenden Momente unbekannt. Von *Pfeuffer* werden Nachtwachen, von anderen Beobachtern Gemüthsaffecte als Ursachen des Mundkatarrhs aufgeführt.

Auffallend ist, dass bei manchen Kranken ein vorhandener Mund-

katarrh mit grosser Hartnäckigkeit Jahre lang fortbesteht, ohne dass eine andauernde Einwirkung von Schädlichkeiten nachzuweisen wäre.

§. 2. Anatomischer Befund.

Den acuten Mundkatarrh im Stadium der Crudität zu beobachten bietet sich selten Gelegenheit. Nur nach der Einwirkung sehr intensiver Reize und zuweilen bei schwerem Durchbruch der Zähne sieht man die Mundschleimhaut anfangs dunkel geröthet, und auffallend trocken, bis endlich im Stadium decrementi reichliche Absonderung eines durch Beimischung junger Zellen getrübten Secrets eintritt. — Nach der Einwirkung weniger intensiver Reize und bei dem Mundkatarrh, welcher den acuten Magenkatarrh zu compliciren pflegt, wird die intensive Röthung und das Trockenwerden des Mundes gar nicht oder nur vorübergehend beobachtet. Frühzeitig kommt es zu beträchtlicher Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes, vermehrter Secretion und massenhafter Bildung junger Zellen. Die Schwellung ist am Deutlichsten an den Rändern der Zunge und an den Wangen. Die Zunge wird gleichsam zu breit, um zwischen den Zähnen Platz zu behalten, und zeigt seitlich seichte Abdrücke derselben. Ein trüber Schleim bedeckt die Wangen, das Zahnfleisch und namentlich die Zunge. An den Fortsätzen der Papillae filiformes haften der Schleim und die jungen Zellen am Leichtesten, und so entsteht eine mehr oder weniger dick belegte Zunge.

Der chronische Mundkatarrh bietet ein ähnliches Bild dar. Die Schwellung der Schleimhaut pflegt noch beträchtlicher zu sein; auf der inneren Fläche der Lippen, der Wangen und am Gaumen bemerkt man nicht selten kleine, kaum hirsekorngrosse Knötchen (geschwellte Schleimdrüsen); ein dicker, gelber Schleim bedeckt in starken Lagen das Zahnfleisch, zumal in der Umgegend der Zähne; die verlängerten Fortsätze der Papillae filiformes erscheinen wie weisse Fädchen und geben der Zunge ein pelziges oder haariges Ansehen (Lingua hirsuta). Bei der mikroskopischen Untersuchung (*Miquel*) ergibt sich, dass der Zungenbelag auch beim chronischen Mundkatarrh zum grossen Theil aus Epithelien besteht. Diese enthalten Fetttropfen und bräunliche feinkörnige Massen und sind nicht selten unter einander zu grösseren bräunlich gefärbten Platten verklebt. Daneben erscheinen stäbchenartige Gebilde, die abgebrochenen Epithelialfortsätze der Papillae filiformes (*Kölliker*). Auf vielen derselben wuchern Fadenpilze, deren Matrix als granulirte Rinde die verhornten Epithelien umgibt. Endlich findet man Fetttröpfchen, Vibrionen und meist Reste genossener Speisen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben zu den objectiven Zeichen, welche sich aus dem vorigen Paragraphen ergeben, nur Weniges hinzuzufügen. Bei den intensiven Formen des acuten Mundkatarrhs, welche wir zuerst be-

schrieben haben, ist brennender Schmerz und Spannung im Munde vorhanden. Kleine Kinder verschmähen es, auf den Elfenbeinring oder die Veilchenwurzel zu beissen, welche man ihnen darzureichen pflegt, um den Durchbruch der Zähne zu erleichtern. Sie weinen, wenn man ihnen in den Mund fasst, und wenn sie zu saugen versuchen, lassen sie bald unter Wimmern und schmerzhaften Mienen die Brustwarze wieder fahren. In einzelnen Fällen, deren Häufigkeit von Laien überschätzt wird, kommt es zu Convulsionen, zu „Zahnkrämpfen", denen die Kinder erliegen können, ohne dass sich bei der Obduction materielle Veränderungen in den Centralorganen zeigen. Auf dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft sind diese Convulsionen als Reflexerscheinungen zu bezeichnen, welche dadurch zu Stande kommen, dass die heftige Erregung der sensiblen Nerven des Mundes in den Centralorganen auf motorische Nerven übertragen wird. Freilich bleibt es zweifelhaft, ob in Folge des acuten Mundkatarrhs, oder in Folge directer Reizung sensibler Nerven durch die vordringenden Zähne jene Zufälle entstehen. (S. im Bd. II. das Cap. Eklampsie.)

Bei den mässigeren Graden des acuten Mundkatarrhs, welcher sich durch vermehrte Schleimsecretion und massenhafte Zellenbildung auszeichnet, klagen die Kranken vor Allem über einen „schlechten Geschmack"; sie bezeichnen denselben am Häufigsten als schleimig oder pappig. Streng genommen ist dieser schleimige pappige Geschmack eine Tastempfindung, da die Physiologen nur einen bitteren — sauren — süssen und salzigen Geschmack kennen. Die Kranken fühlen, dass eine schleimige Masse der Mundschleimhaut aufliegt und suchen dieselbe durch Räuspern und Spucken zu entfernen. — Aber auch die eigentlichen Geschmacksperceptionen werden durch den Mundkatarrh beeinträchtigt. In der Regel beschränkt sich die Störung darauf, dass der Geschmack weniger deutlich, weniger fein ist. Da eine indifferente Schichte zwischen der schmeckenden Substanz und den peripherischen Enden der Geschmacksnerven liegt, bringen nur stark schmeckende Substanzen deutliche Geschmacksempfindungen hervor. Die Kranken pflegen in solchen Fällen zu sagen, ihr Geschmack sei „unrein" oder „fade". Wenn sie derbere Substanzen kauen und dadurch den indifferenten Belag von den schmeckenden Flächen entfernen, so wird der Geschmack für einige Zeit „reiner". In manchen Fällen klagen die Kranken, welche an Mundkatarrh leiden, auch über einen bittern Geschmack. Diese Erscheinung ist für Laien ein sicheres Zeichen, dass „Galle in den Magen getreten", und für manche Aerzte, dass ein Status biliosus, kein Status pituitosus, vorhanden sei. Der bittere Geschmack ist bei Weitem in den meisten Fällen ein subjectives Symptom; er wird nicht durch bittere Substanzen hervorgerufen, sondern muss von einer Alienation der Geschmacksnerven abgeleitet werden. — Nicht selten klagen endlich die Kranken über einen „fauligen" Geschmack; auch diese Bezeichnung ist un-

physiologisch und ungenau. Der sogenannte faulige Geschmack entsteht nicht durch Erregung der Geschmacksnerven, sondern durch Erregung der Geruchsnerven, mit deren peripherischen Verbreitungen in der *Schneider*'schen Membran die gasförmigen Ausdünstungen des faulenden Zungenbelags von den Choanen aus in Berührung kommen. — Der faulige Geschmack oder richtiger der faulige Geruch ist aber nicht nur ein subjectives Symptom, in der Regel bemerken auch andere Personen an den Kranken, namentlich in den Morgenstunden, so lange dieselben nüchtern sind, einen Foetor ex ore, welcher sich verliert, wenn die Kranken mit ihrem Frühstück auch die fauligen Epithelien ihrer Zunge verzehrt haben. Ob Stirnkopfschmerz, ein überaus häufiges Symptom des acuten Magenkatarrhs, auch ohne diesen bei einfachem Mundkatarrh vorkommt, ist zweifelhaft. — Der hier beschriebene Symptomencomplex ist bei Weitem nicht immer mit Störungen der Magenverdauung verbunden. Die Kranken haben oft normales Hungergefühl, wählen aber freilich meist stark saure und salzige, sogenannte piquante Speisen, die durch die Epithelialdecke hindurch die Geschmacksnerven zu reizen vermögen. Häufig spricht Nichts dafür, dass der Magen die genossenen Ingesta nicht auflöse; auf die Mahlzeiten folgt weder Druck im Epigastrium, noch Aufstossen, noch andere Symptome gestörter Magenverdauung. Freilich hält es zuweilen schwer, den Kranken davon zu überzeugen, dass sein Magen gesund und nicht mit faulenden Substanzen gefüllt sei. Die dick belegte Zunge, der schleimige, bittere oder faulige Geschmack, der Geruch aus dem Munde scheinen ihm so entschieden die Anwendung eines Brechmittels zu fordern, dass er weitere Fragen für überflüssig hält.

Die leichteren Grade des chronischen Mundkatarrhs, wie sie sich bei den meisten Rauchern finden, machen geringe subjective Symptome. Nur beim Erwachen pflegen die während der Nacht angehäuften Epithelien schleimigen Geschmack und fauligen Geruch aus dem Munde zu veranlassen; bald aber sind dieselben zum grossen Theil abgespült, und die Kranken haben im Laufe des Tages keinerlei Klagen; doch ziehen auch sie meist piquante Speisen den blanden und reizlosen vor.

In schweren Fällen ist der chronische Mundkatarrh für die Kranken ein überaus lästiges Leiden. Sie bringen einen Theil des Morgens damit hin zu räuspern und zu spucken, die Zunge abzukratzen und mit scharfen Bürsten Zähne und Zahnfleisch von anhängendem Schleime zu reinigen. Die Gefühls-, Geschmacks- und Geruchsperceptionen im Munde bleiben den ganzen Tag über pervers, der Foetor ex ore verliert sich nicht. Die Kranken consultiren den Arzt wegen der schweren „Verschleimung", gegen welche sie vergebens Brunnen getrunken, *Strahl*'sche und *Morrison*'sche Pillen gebraucht haben, und welche in ihnen nicht selten eine schwere Hypochondrie hervorgerufen hat. Mit den schweren Klagen contrastirt gewöhnlich das blühende Aussehen und der gute Ernährungs-

zustand; eine genaue Anamnese ergibt, dass selbst schwer verdauliche Speisen gut vertragen werden. Man muss solche Zustände kennen, um sie im speciellen Falle zu verstehen und glücklich zu behandeln.

§. 4. Diagnose.

Der Zungenbelag, welcher beim Katarrh des Mundes beobachtet wird, darf nicht mit dem verwechselt werden, welcher bei ganz gesunden Menschen, zumal Morgens, auf dem hinteren Abschnitt der Zunge vorkommt und als normaler Zungenbelag bezeichnet wird. Dieser entsteht nach *Miquel* dadurch, dass während der Nacht in Folge der Luftströmungen durch die Nase und die Choanen die wässerigen Theile in den benachbarten Abschnitten des Mundes verdunsten, so dass die unter normalen Verhältnissen beständig sich abstossenden Epithelien eintrocknen und einen trüben Belag bilden. Nach *Neidhart*, welcher in einer unter *Seitz*'s Präsidium geschriebenen Dissertation gegen diese Erklärung des normalen Zungenbelags sehr gewichtige Einwendungen macht, spielen auch andere Momente bei der Entstehung desselben eine wesentliche Rolle. Das Epithel der Mundhöhle und der Zunge erleidet eine fortwährende Desquamation, welche als die Folge der mechanischen, auf der Oberfläche der Schleimhaut beim Sprechen und Kauen wirkenden Einflüsse anzusehen ist. Es ist klar, dass da, wo die Bewegung der Zunge am Ausgedehntesten ist und da, wo die Zunge am Meisten mit anderen Theilen in Berührung kommt, auch die Abschilferung der Epithelialzellen am Frühesten und Vollständigsten vor sich geht. Dies gilt nun besonders für die vorderen Theile der Zunge, die bei jeder Lageveränderung der letzteren mit dem harten Gaumen, und für die Ränder, die unausgesetzt mit der inneren Fläche der Zähne in Berührung kommen; der hintere Theil der Zunge dagegen, auf welchem sich vorzugsweise der normale Zungenbelag findet, liegt nicht am Gaumen an und kommt nur bei Schlingbewegungen mit ihm in Contact. Es folgt daraus einestheils, dass die oberflächlichsten Epithelialplättchen an den vorderen Partieen früher und vollständiger losgelöst, und anderntheils, dass sie sehr bald weggefegt werden, dass sie aber umgekehrt an der Zungenwurzel länger haften und, einmal gelöst, auch länger liegen bleiben, zumal da ihnen die verlängerten Fortsätze der Papillen einen ganz besonderen Schutz gewähren.

Bei den meisten fieberhaften Krankheiten nimmt der ganze Zungenrücken ein weissliches Ansehen an. Auch dieses Belegtsein der Zunge beruht bei Weitem nicht immer auf vermehrter Bildung von Zellen, auf Mundkatarrh, sondern kommt dadurch zu Stande, dass bei der verstärkten Abgabe von Flüssigkeit durch die Haut eine sparsamere Secretion der Mundflüssigkeiten besteht, so dass die Epithelien weniger feucht erhalten werden und weniger durchsichtig erscheinen. Dazu kommt, dass Fieberkranke an Appetitmangel leiden

und namentlich feste Sachen, durch welche am Leichtesten die Epithelien entfernt werden, nicht kauen. Aehnlich wie bei marantischen Individuen mit trockener Haut fortwährend sichtbare Abschilferung von Epidermisschuppen stattfindet, ohne dass deren Bildung oder Abstossung vermehrt wäre, so treten bei fieberhaften Zuständen die Epithelien der Mundhöhle deutlicher hervor, ohne dass sie in grösserer Menge gebildet oder abgestossen würden. Vor einer Verwechselung des katarrhalischen Zungenbelages mit dem Zungenbelag bei fieberhaften Krankheiten schützt die Beobachtung der Schwellung und Succulenz der Schleimhaut, welche bei Mundkatarrh nicht fehlt, während bei fieberhaften Leiden die Zunge flach, schmal, zuweilen selbst auffallend spitz erscheint, der Mund trocken ist, und die Kranken dem entsprechend über Durst klagen.

Ueber die Unterscheidung des einfachen von dem mit Magenkatarrh complicirten Mundkatarrh s. Abschn. III. Cap. I.

§. 5. Prognose.

Wenn wir die zuweilen für das Leben gefährlich werdenden Krampfzufälle bei der Dentition, deren Abhängigkeit vom Mundkatarrh noch zweifelhaft erscheint, ausnehmen, so ist die Prognose des Mundkatarrhs quoad vitam durchaus günstig. Weniger günstig erscheint, zumal beim chronischen Mundkatarrh, die Prognose quoad valetudinem completam, obwohl auch in diesem Falle eine zweckmässige, vorurtheilsfreie Behandlung und eine freilich seltene Folgsamkeit der Patienten günstige Resultate ermöglicht.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist nicht in allen Fällen zu genügen. Die Incisionen des Zahnfleisches bei der Dentitio difficilis sind von zweifelhaftem Nutzen; die kleinen Wunden entzünden sich zuweilen und werden Veranlassung zu einer Verschlimmerung des Katarrhs. Scharfe Zahnränder, welche leicht übersehen werden, sind mit Sorgfalt zu beseitigen, Wunden im Munde und Zahngeschwüre lege artis zu behandeln. Wo das Rauchen, namentlich das Rauchen schwerer Cigarren, zu lästigen Formen von Mundkatarrh führt, verbiete man dasselbe ganz, und wenn nicht Mehr zu erreichen ist, gestatte man wenigstens nur leichte Cigarren, lasse diese aus einer Spitze rauchen oder empfehle die weit weniger schädliche lange Pfeife. Der durch Gebrauch von Mercurialien entstandene Mundkatarrh erfordert das Aussetzen derselben, und in diesen Fällen sind sorgfältig alle Spuren von grauer Salbe von der Haut zu entfernen. — Der secundäre Mundkatarrh verliert sich meistens mit der Beseitigung des Erysipelas, der Angina, des Magenkatarrhs. Wir werden später sehen, dass der letztere bei Weitem nicht so häufig die Darreichung eines Brechmittels verlangt, als dieses in der Praxis angewendet zu werden pflegt. Dass nach dem Brechen die Zunge momentan reiner erscheint, beruht auf durchaus mechanischen Verhältnissen und be-

weist keineswegs, dass Mund- und Magenkatarrh gebessert seien. — Bei dem durch dyskrasische Zustände entstehenden Mundkatarrh fällt die Indicatio causalis mit der Behandlung der Grundkrankheit zusammen.

Der Indicatio morbi ist auf einer der Behandlung so zugänglichen Schleimhaut vor Allem durch örtliche Behandlung zu entsprechen. Eine solche directe Behandlung fordert namentlich diejenige Form des chronischen Mundkatarrhs, welche mit einer gewissen Selbständigkeit und mit grosser Hartnäckigkeit fortbesteht, wenn längst die veranlassende Ursache verschwunden ist. Ein bekanntes Hausmittel gegen diese „hartnäckige Verschleimung“ kann ich dringend empfehlen. Es besteht darin, Abends vor dem Schlafengehen kleine Stücke Rhabarber langsam zu kauen. Den fast immer überraschenden Erfolg kann ich nicht mittelbar aus der Einwirkung des Rhabarbers auf die Magenschleimhaut ableiten, da der Rhabarber, in noch so leicht löslichen Pillen genommen, eine ähnliche Wirkung nicht beobachten lässt.

Vortreffliche Dienste leisten auch bei dem selbständig fortbestehenden chronischen Katarrh Ausspülungen des Mundes mit einer Lösung von kohlensaurem Natron oder eine nüchtern langsam ausgetrunkene Flasche Sodawasser; diese Wirkung ist erklärlich aus der bekannten Eigenschaft der kohlensauren Alkalien, die Zähigkeit des Schleims zu vermindern und denselben flüssiger zu machen. Bleibt diese Behandlung ohne Erfolg, so verordne man dreist die von *Pfeuffer* empfohlenen Auspinselungen des Mundes mit Sublimatlösung (gr. j-ij auf ein Pfund Wasser) oder nach *Henoch*'s Vorschrift mit Höllensteinlösung (gr. j auf ℥ß Wasser). Der Erfolg dieser Verordnungen gegen den Mundkatarrh steht dem bei anderen Katarrhen mit denselben gewonnenen Resultaten nicht nach.

Capitel II.

Croupöse und diphtheritische Stomatitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Entzündungen mit fibrinreichem, schnell gerinnendem Exsudate kommen auf der Mundschleimhaut nur selten vor. Dies gilt namentlich von der eigentlich croupösen, d. h. derjenigen Form der Entzündung, bei welcher das Exsudat auf die freie Fläche der Schleimhaut gesetzt wird, bei seiner Abstossung also keinen Substanzverlust in der Schleimhaut erzeugt. Dieser eigentliche Croup des Mundes findet sich zuweilen in den hinteren Abschnitten desselben als eine Fortpflanzung der croupösen Angina.

Der diphtheritische Prozess, diejenige Form der Entzündung, bei welcher das fibrinreiche Exsudat gleichzeitig in die Sub-

stanz der Schleimhaut gesetzt wird, so dass nach Abstossung desselben ein Substanzverlust in der Schleimhaut zurückbleibt, wird etwas häufiger im Munde beobachtet. Er stellt 1) die intensiveren Formen der mercuriellen Stomatitis dar und setzt sich 2) bei den Epidemieen von diphtheritischer Entzündung der Fauces, welche wir als Angina maligna beschreiben werden, auf die Mundhöhle fort.

§. 2. Anatomischer Befund.

Beim Croup des Mundes sieht man die weissen Plaques, welche den gerötheten und geschwellten Fauces, namentlich den Tonsillen aufliegen, sich auch über die vorderen Gaumenbögen auf die hinteren Abschnitte des Mundes erstrecken. Sie sind leicht zu entfernen und hinterlassen dunkelrothe Stellen, auf welchen einzelne Blutpunkte zum Vorschein kommen.

Die diphtheritische Stomatitis hat, wenn sie durch dauernden Missbrauch von Mercurialien entstanden ist, ihren Sitz an ganz bestimmten Stellen des Mundes, nämlich an den seitlichen Rändern der Zunge und an den Theilen der Wangen und Lippen, welche den Zähnen anliegen. An diesen Stellen bemerkt man anfänglich eine weissliche oder etwas schmutzige Verfärbung der Schleimhaut; es gelingt nicht, die weissen Flecke abzuwischen; dagegen stösst sich schon nach wenigen Tagen die oberflächliche Schleimhautschichte mit dem Exsudate, welches sie infiltrirte, ab und es entstehen an den oben erwähnten Stellen flache, missfarbige Geschwüre, welche sich langsam reinigen und endlich von den Rändern aus vernarben.

Weit seltener als diese oberflächliche Diphtheritis der Schleimhaut ist diejenige Form der diphtheritischen Entzündung, bei welcher das Exsudat die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke infiltrirt und zerstört. Die innere Fläche des Mundes wird dann in grosser Ausbreitung in einen weichen, missfarbigen Schorf verwandelt. Stösst sich derselbe ab, so bleibt eine ausgebreitete Geschwürsfläche mit unregelmässigen Rändern und unebenem Grunde zurück. Nur langsam füllt sich der Substanzverlust mit Granulationen, und da die zerstörte Schleimhaut sich nicht regenerirt, sondern durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird, so bleiben gestrickte Narben, ja nicht selten Verwachsungen und Pseudoankylosen zurück.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der Croup des Mundes modificirt wenig das Krankheitsbild der croupösen Angina, und nur die Adspection ergibt die Ausbreitung des Prozesses auf die Mundhöhle.

Die diphtheritische Stomatitis ist namentlich dann, wenn sich die Schorfe abgestossen und Geschwüre hinterlassen haben, mit heftigen Schmerzen verbunden. Diese werden durch Kauen und schon durch Sprechen bis zum Unerträglichen gesteigert. Die Absonderung der Speichel- und Schleimdrüsen ist enorm vermehrt, der Kranke kann nicht schlafen, weil das Secret, wenn es nicht ausge-

spuckt wird, in den Larynx läuft und Husten oder Stickanfälle hervorruft; ist er, auf der Seite liegend, wirklich eingeschlafen, so erwacht er bald auf dem kalten, nassen, mit Speichel durchtränkten Kopfkissen. An den von Schorfen oder Geschwüren freien Stellen liegt ein ungewöhnlich dicker, gelber, schmieriger Belag der Zunge dem Zahnfleisch, namentlich aber den Zahnrändern auf. Durch Fäulniss desselben und durch Verwesung der nekrotisirten abgestossenen Schleimhautpartikel entsteht ein höchst penetranter, fauliger Geruch aus dem Munde. Ob zum Zustandekommen desselben die durch die Fäulniss im Munde eingeleitete Zersetzung des Rhodan-Kalium, eines normalen Bestandtheiles des Speichels, durch Bildung von Schwefelwasserstoff-Ammoniak beiträgt, ist nicht erwiesen. Selbst wenn man die Mercurialpräparate ausgesetzt hat, pflegen die Schmerzen, das Zusammenfliessen von Flüssigkeit im Munde, der Geruch sich nur langsam zu verlieren, und selbst bei oberflächlicher Diphtheritis pflegt es 8—14 Tage zu währen, ehe sich die Kranken in einem erträglichen Zustande befinden. Bei der tiefer eingreifenden diphtheritischen Entzündung geht die Genesung noch weit langsamer vor sich; es können sogar, wie im vorigen Paragraphen erwähnt wurde, dauernde Störungen zurückbleiben.

§. 4. Therapie.

Der Croup des Mundes fordert dieselbe örtliche Behandlung, welche wir für die croupöse Angina empfehlen werden. Bei der diphtheritischen Entzündung des Mundes versäume man nicht, die Kranken auf den langsamen Verlauf des Uebels aufmerksam zu machen. Sie ertragen um Vieles leichter ihre Beschwerden, wenn sie nicht von einem Tage zum anderen sich in ihren Hoffnungen auf Besserung getäuscht sehen; verspricht man ihnen aber, dass, wenn auch nicht früher, so doch sicher am achten oder neunten Tage ihr Zustand erträglich sein werde, so bleiben sie geduldig und fügen sich in das Unvermeidliche. Fleissiges Ausspülen des Mundes mit kaltem Wasser oder mit Wasser und Rothwein im Beginne der Krankheit, später Bepinselungen der Geschwüre mit verdünnter Salzsäure oder noch besser mit der im vorigen Capitel angegebenen Höllensteinlösung empfehlen sich weit mehr, als der innere Gebrauch des Jodkalium und mercurieller Antidota oder das eben so schmerzhafte als erfolglose Bepinseln des Mundes mit Spir. camphorat. etc. Am Wirksamsten, wenn auch ungemein schmerzhaft, ist das zeitweise Touchiren der Geschwüre mit Argent. nitr. in Substanz.

Capitel III.

Geschwüre des Mundes.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Von katarrhalischen Geschwüren kommen sowohl die diffusen katarrhalischen Geschwüre, die katarrhalischen Erosionen, als die folliculären Geschwüre auf der Schleimhaut des Mundes vor. Die ersteren pflegt man, wie alle kleine, runde und oberflächliche Schleimhautgeschwüre, Aphthen zu nennen; doch ist dieser Name in sofern unzweckmässig, als man denselben auch anderen und zwar den verschiedenartigsten Erkrankungen des Mundes gegeben hat. Wir kennen die Bedingungen nicht, unter welchen die massenhafte Zellenbildung, die beim einfachen Katarrh nur auf der Oberfläche der Schleimhaut stattfindet, sich auf das Gewebe der Schleimhaut selbst oder die Drüsen derselben fortpflanzt, jenes auflockernd, erweichend und zum Zerfall bringend, diese allmählich in kleine Abscesse und nach Durchbruch ihrer Decke in kraterförmige Geschwüre verwandelnd. Auch auf der Schleimhaut des Mundes sind uns die Bedingungen unbekannt, unter welchen ein Katarrh zu katarrhalischen Geschwüren führt. Die katarrhalischen Erosionen kommen zu manchen Zeiten auffallend häufig namentlich bei Kindern vor, während sie zu anderen Zeiten weit seltener sind; es hat fast den Anschein, als ob sich bei denselben ein Contagium entwickeln könne, da oft mehrere Glieder derselben Familie nach einander von der Krankheit befallen werden. — Manche Individuen leiden periodisch und ohne bekannte Veranlassung an folliculären Mundgeschwüren. *Bamberger* erwähnt, dass dieselben bei Frauen zuweilen regelmässig zur Zeit der Menstruation vorkämen, eine Beobachtung, welche ich bestätigen kann.

Kleine Bläschen mit nachfolgenden äusserst schmerzhaften Excoriationen in der Nähe der Zungenspitze scheinen durch örtliche Insulte hervorgerufen zu werden; wenigstens pflegen die Kranken zu behaupten, dass sie sich verbrannt haben müssten, sich „durchgeraucht“ hätten etc.

Unregelmässige Geschwüre am Winkel des Ober- und Unterkiefers gehen nach *Bednar* und *Bamberger* aus dem Zerfall eines die Schleimhaut infiltrirenden faserstoffigen Exsudates hervor; sie werden fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet und sollen in schlechten, feuchten Wohnungen und namentlich in Findel- und Gebäranstalten häufig sein.

Variolöse Geschwüre gehen aus Variolapusteln, welche, wie auf der äusseren Haut, so auch auf der Schleimhaut des Mundes vorkommen, hervor. Auch Herpesbläschen können sich auf die Mundhöhle fortpflanzen und zu kleinen herpetischen Geschwüren führen.

Die durch scharfe Zahnränder in der Zunge entstehenden callösen Geschwüre, die in Folge von Zahnsteinbildung am Zahnfleisch vorkommenden Ulcerationen gehören in das Gebiet der Chirurgie. Die syphilitischen und scorbutischen Geschwüre werden wir in besonderen Capiteln besprechen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die katarrhalischen Erosionen, welche man am Häufigsten als Aphthen zu bezeichnen pflegt, haben ihren Sitz an der Spitze und an den Seitenrändern der Zunge, auf der inneren Fläche der Lippen und Wangen. Sie bilden etwa linsengrosse, runde und oberflächliche Geschwüre, die häufig zu unregelmässigen Figuren confluiren; ihre Basis ist mit einer graulich- oder gelblich-weissen, häutigen Auflagerung bedeckt, welche nur den gerötheten Rand des Geschwürs frei lässt. Die Heilung geschieht von Aussen nach Innen, ohne dass Narben zurückbleiben. In den übrigen Abschnitten des Mundes zeigen sich die Symptome des Katarrhs mit reichlicher Schleim- und Zellenproduction.

Die folliculären Geschwüre haben ihren Sitz vorzugsweise auf der inneren Fläche der Lippen und Wangen, während sie auf der Zunge seltener sind. Hier beobachtet man anfänglich ein perlmutterartig glänzendes Bläschen, welches bald platzt und in ein meist mehrere Linien langes, gewöhnlich etwas ovales Geschwür übergeht. Der Grund dieses Geschwürs erscheint auffallend gelb und speckig, mit dünnem Secret bedeckt; die Ränder sind etwas erhaben, roth und härtlich. Zuweilen ist nur ein einziges Geschwür vorhanden, in anderen Fällen findet sich eine grössere Anzahl vor.

Die kleinen Bläschen und Excoriationen an der Zungenspitze entdeckt man nur bei sehr genauer Besichtigung. Ist das Bläschen geplatzt, so hat es den Anschein, als ob die Epithelialfortsätze einer oder mehrerer Papillae filiformes abgebrochen seien; man sieht nämlich nur eine kleine, wenig vertiefte, rothe Stelle.

Die unregelmässigen Geschwüre am Winkel der Kiefer kommen zuweilen symmetrisch an beiden Seiten vor, können mehrere Linien Umfang erreichen, haben eine unregelmässige Form und stellen Substanzverluste der Schleimhaut dar, die bis in das submucöse Gewebe dringen.

Die variolösen Geschwüre finden sich namentlich reichlich am Gaumen. Nachdem die flachen Pusteln, mit welchen die Eruption beginnt, zerplatzt sind, bleiben oberflächliche, runde, leicht heilende Geschwüre zurück. Die herpetischen Geschwüre pflegen ihren Sitz auf der inneren Wand der Lippen und am Gaumen zu haben; die Bläschen, welche ähnliche Gruppen bilden, wie die Herpesbläschen an den Lippen, platzen früh und hinterlassen flache Geschwürchen, welche in kurzer Zeit heilen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die katarrhalischen Erosionen sind in den meisten Fällen mit empfindlichen Schmerzen verbunden, welche durch Sprechen, noch mehr durch Kauen verstärkt werden. Die Absonderung der Mundflüssigkeit und des Speichels ist in hohem Grade vermehrt, so dass den Kindern fast beständig eine helle Flüssigkeit aus dem Munde läuft. Wegen des durch die faulenden Epithelien hervorgerufenen höchst widrigen und intensiven Geruches aus dem Munde bezeichnet man in manchen Gegenden die in Rede stehende Stomatitis als „Mundfäule", ein Name, welchen man auch anderen und schwereren Mundaffectionen beilegt. Bei zweckmässiger Behandlung heilen die Geschwürchen leicht, und fast niemals wird die Krankheit an sich gefährlich, obwohl sie bei sehr heruntergekommenen Kindern durch die erschwerte Zufuhr von Speisen das Ende beschleunigen kann.

Die folliculären Geschwüre sind gleichfalls mit Schmerzen beim Sprechen und Kauen und meist mit den Symptomen des Mundkatarrhs verbunden. Der speckige Grund, der harte Rand des Geschwürs pflegt Leute, welche früher an Schanker gelitten haben, in grossen Schrecken zu versetzen, da ihnen diese Symptome die syphilitische Natur ihres Uebels anzudeuten scheinen. — Auch bei dieser Form tritt bei zweckmässiger Behandlung in wenigen Tagen Heilung ein.

Die Bläschen und Excoriationen an der Zungenspitze sind ein eben so lästiges als bedeutungsloses Uebel, welches nach 2 bis 3 Tagen von selbst verschwindet. Die Unbequemlichkeiten, welche dasselbe veranlasst, contrastiren auffallend mit den höchst geringen anatomischen Veränderungen.

Die Geschwüre am Winkel der Kiefer erschweren das Kauen und Schlucken und machen bei manchen Kranken ziemlich heftige Schmerzen, während sie bei anderen erst bei zufälliger Besichtigung des Mundes entdeckt werden; sie sind fast immer eine gefahrlose Krankheit, wenn auch die Heilung oft Wochen lang auf sich warten lässt.

Die variolösen und herpetischen Geschwüre sind meist mit geringen Schmerzen verbunden.

§. 4. Therapie.

Gegen die katarrhalischen Erosionen hat sich die innerliche Anwendung des Kali chloric. den Ruf eines Specificum erworben, und in der That pflegen die kleinen Geschwürchen überraschend schnell zu heilen, wenn man jenes Mittel in wässeriger Lösung zu gr. iv bis vj zweistündlich gebrauchen lässt. Weit weniger empfehlen sich Pinselsäfte von Borax mit Rosenhonig, von Zincum oder Cuprum sulphuricum. Lässt die Besserung bei dem Gebrauch des Kali chloricum auf sich warten, so bepinsele man die Geschwürchen mit verdünnter Salzsäure oder mit einer Höllensteinlösung.

Bei der Behandlung der folliculären Geschwüre berücksichtige man etwa vorhandene Verdauungsstörungen. Sind diese beseitigt, oder von Anfang an nicht nachzuweisen, so beschränke man sich auf eine dreiste örtliche Behandlung. Das Touchiren der Geschwüre mit Höllenstein in Substanz ist zwar äusserst schmerzhaft, aber auch von sicherer Wirkung.

Die kleinen Bläschen und Excoriationen an der Zungenspitze verschwinden, wenn der Mund einige Tage lang vor Insulten geschützt, das Rauchen, der Genuss heisser Speisen etc. unterlassen wird.

Die Geschwüre am Winkel der Kiefer erfordern keine innere Behandlung; doch ist auch gegen sie das Kali chloricum empfohlen worden. Unter den örtlichen Mitteln gebrauche man Höllenstein oder, nach der Empfehlung von *Rilliet* und *Barthez*, Bepinselungen mit Acetum concentratum.

Die variolösen und herpetischen Geschwüre bedürfen keiner besonderen Behandlung.

Capitel IV.

Syphilitische Affectionen im Munde.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Primär syphilitische Geschwüre kommen auf der Mundschleimhaut nur selten vor. Am Häufigsten wird noch das Contagium primärer Geschwüre von der Brustwarze der Amme auf den Mund des Säuglings übertragen. In anderen Fällen mögen primäre syphilitische Geschwüre im Munde die Folge unnatürlicher Ausschweifungen sein.

Secundär syphilitische Geschwüre, Symptome der allgemeinen Lues, sind im eigentlichen Cavum der Mundhöhle selten. Zuweilen breiten sie sich von den Fauces und von den Mundwinkeln auf die benachbarten Abschnitte des Mundes aus; in anderen Fällen gehen sie aus dem Zerfall von breiten Kondylomen hervor.

Breite Kondylome (plaques muqueuses), gleichfalls Symptome der allgemeinen Lues, kommen in der Mundhöhle häufig vor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die primären Geschwüre zeigen ganz die Eigenschaften der Schankergeschwüre an den Genitalien. Sie pflegen ihren Sitz in den vorderen Abschnitten des Mundes zu haben. Unter den verschiedenen Formen des Schankers kommen am Häufigsten indurirte Schanker von unregelmässiger Form mit callösen Rändern vor.

Die secundären Geschwüre an den Mundwinkeln stellen seichte Excoriationen mit mehr oder weniger harter Basis dar. Die Oberfläche des Geschwürs erscheint missfarbig, in der Umgebung

desselben bemerkt man fast immer warzige Excrescenzen. Auf dem Zungenrücken bilden sie sich meist in der Mitte von breiten Kondylomen bald als seicht und rissige Excoriationen, bald als tiefe, kraterförmige Geschwüre.

Die breiten Kondylome bilden an den seitlichen Rändern der Zunge, an welchen sie am Häufigsten ihren Sitz haben, längliche, seichte Erhebungen und Indurationen der Schleimhaut. Auf diesen hat fast immer eine massenhafte Bildung von Epithelien Statt, so dass ihre Oberfläche ein weissliches Ansehen bekommt. Auf dem Rücken der Zunge pflegen sie sich mehr nach der Fläche auszubreiten und stellen flache, rundliche Verhärtungen und Erhebungen dar. Eine Anhäufung von Epithelien wird auf den Kondylomen des Zungenrückens gewöhnlich nicht beobachtet, während sie, wie erwähnt wurde, nicht selten verschwären.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sowohl die primär als die secundär syphilitischen Geschwüre im Munde verursachen Schmerzen beim Kauen und Sprechen und sind mit den im ersten Capitel beschriebenen Symptomen des chronischen Mundkatarrhs verbunden. Die Diagnose stützt sich theils auf die Anamnese, theils auf die objectiven Symptome, welche sich aus dem vorigen Paragraphen ergeben.

Wenn Kondylome an den Rändern der Zunge ihren Sitz haben, so machen sie wenig Beschwerden und würden leicht übersehen werden, wenn nicht Kranke, die längere Zeit an Syphilis leiden, sich mit grosser Sorgfalt zu beobachten pflegten. Oft verschwinden dieselben an einer Stelle, während an anderen neue entstehen. In anderen Fällen verlieren sie sich ohne jede Behandlung für kürzere oder längere Zeit, kommen aber bald von Neuem zum Vorschein und zeigen bei jeder Behandlung eine grosse Neigung zum Recidiviren. — Die Kondylome auf dem Zungenrücken hindern die Bewegung der Zunge und werden dadurch zu einem äusserst lästigen Uebel. Die Adspection des Mundes gibt, da die Krankheit nicht leicht zu verwechseln ist, für die Diagnose sicheren Anhalt.

§. 4. Therapie.

Die primär syphilitischen Geschwüre sind nach den im zweiten Bande angegebenen Grundsätzen zu behandeln.

Die secundär syphilitischen Geschwüre pflegen beim Gebrauch der Quecksilberpräparate überraschend schnell zu heilen, zumal, wenn nicht früher Mercurialien gegen das primäre Leiden oder gegen anderweitige syphilitische Affectionen verordnet sind.

Auch die Kondylome verschwinden meist schnell beim Gebrauch der Mercurialien; doch kann man nicht rathen, gegen dieselben, so lange sie das einzige Symptom der constitutionellen Syphilis bilden, bei jedem Recidiv von Neuem Mercurialpräparate in Anwendung zu bringen.

Capitel V.

Scorbutische Affectionen im Munde.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Erkrankung des Zahnfleisches gehört zu den constantesten und in den meisten Fällen zu den ersten Erscheinungen, durch welche sich der Scorbut verräth. Die Veränderungen, welche das Zahnfleisch erleidet, sind denen, welche die Krankheit in anderen Gebilden hervorruft, durchaus analog. Sie zwingen uns, eine abnorme Beschaffenheit der Capillarwände anzunehmen, welche besser als die abnorme Beschaffenheit des Blutes, deren Wesen gänzlich unbekannt, ja deren Vorhandensein durchaus nicht erwiesen ist, die verschiedenartigen Exsudationen, so wie die Neigung zu Blutungen erklärt, welche beim Scorbut beobachtet werden.

Ueber die aetiologischen Momente, welche zum Scorbut und damit fast immer zu der in Rede stehenden Erkrankung des Zahnfleisches führen, s. den betreffenden Abschnitt im zweiten Bande.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Sitz der scorbutischen Affectionen im Munde ist ausschliesslich das Zahnfleisch; an den Stellen aber, an welchen die Zähne fehlen, erkrankt das Zahnfleisch eben so wenig, wie alle übrigen Abschnitte des Mundes, und Kranke, welchen alle Zähne fehlen, bleiben von scorbutischen Mundaffectionen frei. Zuweilen ist die Erkrankung nur auf die eine Seite, in manchen Fällen auf die Umgebung einzelner Zähne beschränkt. — Im Beginn des Leidens zeigt sich ein rother Saum am oberen Rande des Zahnfleisches; bald aber beginnt das Zahnfleisch zu schwellen und eine dunkle, bläuliche Farbe anzunehmen. Namentlich die zackigen Fortsätze zwischen den einzelnen Zähnen schwellen kolbig an, während ihre Verbindung mit den Zähnen gelockert wird. Die Schwellung, welche auf Oedem und Blutaustritt in das Parenchym des Zahnfleisches beruht, kann so bedeutend werden, dass sich das Zahnfleisch über die Zähne erhebt und diese verbirgt, oder dass sich schwammige Wülste bis zur Dicke eines halben Zolles und darüber am Zahnfleisch bilden. In der Umgebung der Zähne und auf der Höhe der Wülste zerfällt die Oberfläche im weiteren Verlauf oft zu einer weichen missfarbigen Masse, nach deren Abstossung ein Substanzverlust zurückbleibt. Diese Nekrotisirung des Gewebes scheint theils durch die excessive Spannung der infiltrirten Theile, theils durch den Druck, welchen sie von den Zähnen erfahren, hervorgerufen zu werden. — Bei eintretender Besserung detumescirt das Zahnfleisch, legt sich an die Zähne wieder an und erlangt wieder seine normale Farbe. Nur in seltenen Fällen scheint während der Krankheit eine Bindegewebsneubildung

stattzufinden; das detumescirte Zahnfleisch wird dann narbig fest, bleibt uneben und höckerig.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Durch die bedeutende Anschwellung des Zahnfleisches wird das Kauen äusserst schmerzhaft und oft unmöglich. Die Schleim- und Speichelabsonderung im Munde ist beträchtlich vermehrt. Beim Versuche zu kauen so wie bei jedem leichten Druck auf das Zahnfleisch treten Blutungen ein. Die Zersetzung, welche der mit Blut und später mit abgestorbenen Gewebstheilen vermischte Inhalt des Mundes erleidet, veranlasst einen höchst penetranten und widerlichen Geruch aus dem Munde. Diese Erscheinungen und die Adspection des Mundes, in welchem sich die im vorigen Paragraphen geschilderten Veränderungen finden, sichern in Verbindung mit der Beachtung der übrigen Symptome des Scorbuts die Diagnose der scorbutischen Mundaffection.

§. 4. Therapie.

Bei einer zweckmässigen Behandlung des Grundleidens kehrt das kranke Zahnfleisch oft überraschend schnell zu einer normalen Beschaffenheit zurück. Man pflegt neben den später anzugebenden diaetetischen und therapeutischen Mitteln, mit welchen man das Grundleiden behandelt, adstringirende Mundwässer zu verordnen, zu welchen namentlich der Spiritus Cochleariae, die Tinct. Myrrhae, Ratanhiae, so wie Abkochungen von Weiden-, Eichen- und Chinarinde verwendet werden. Bei einer in Prag beobachteten und von *Cejka* beschriebenen Epidemie bewährten sich bei Lockerung des Zahnfleisches Waschungen des Mundes mit warmem Essig, welchem mehr oder weniger Branntwein zugesetzt war. Bei starker Affection des Zahnfleisches wurde ein Linctus mit Salzsäure verschrieben. Nachbleibende Lockerung wurde durch adstringirende Decocte und Alaunlösungen bald zur Norm zurückgeführt.

Capitel VI.

Soor, Schwämmchen (Muguet der Franzosen).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Soor wurde bis zu der Zeit, in welcher man entdeckte, dass ein pflanzlicher Parasit, der auf der Schleimhaut des Mundes wuchert, der Krankheit zu Grunde liege, oder doch bei derselben die wesentlichste Rolle spiele, für eine eigenthümliche Form von exsudativer Stomatitis gehalten. — Den Soorpilz, Oidium albicans (*Robin*), kennt man ausserhalb des Organismus nicht und weiss daher auch nicht, auf welche Weise die Keime desselben in den Mund

gelangen. Unverkennbar aber sind gewisse Bedingungen dazu nöthig, damit die Keime im Munde haften und der Pilz in demselben gedeihen könne. Bei Kindern findet man Soor nur in den ersten Tagen und Wochen des Lebens, selten im zweiten Monate; bei Erwachsenen erscheint er nur in langwierigen erschöpfenden Krankheiten, kurze Zeit vor dem Tode. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Pilzkeime da am Leichtesten haften, und der Pilz da am Besten gedeiht, wo das Kauen und Schlingen mit wenig Energie erfolgt, so dass der Pilz sich festsetzen kann und in den Zersetzungsproducten der stagnirenden Epithelien und der ihnen anhaftenden Speisereste Nahrung findet. Die den Mund bedeckende Schleimschichte scheint der Inplantation des Pilzes hinderlich zu sein. Aus einem gewissen Grade von Trockenheit des Mundes kann man zuweilen bei Neugeborenen und bei moribunden Kranken das Auftreten von Soorpilzen mit einiger Sicherheit voraussagen. Dass der beschränkten Secretion im Munde das erste Stadium eines Katarrhs zu Grunde liege, ist wenigstens nicht für alle Fälle wahrscheinlich, wenn auch der ungewohnte Reiz des Saugens in der zarten Mundschleimhaut neugeborener Kinder leicht Veranlassung zum Zustandekommen einer katarrhalischen Reizung werden kann. Eine vernachlässigte Reinigung des Mundes leistet der Entwickelung von Soorpilzen wesentlich Vorschub. In grossen Gebär- und Findelhäusern, in denen die Sorgfalt, durch welche die Entwickelung von Soor fast immer vermieden wird, nicht aufgewandt werden kann, befällt die Krankheit oft fast alle Kinder. — Die Frage, ob der Soor contagiös sei, ist unentschieden. Dass es bei angestellten Versuchen nicht gelungen ist, Soor zu übertragen, kann recht füglich darin seinen Grund haben, dass der Pilz an der Stelle, auf welche er verpflanzt werden sollte, nicht die Bedingungen zu seinem Gedeihen vorfand. Sind diese Bedingungen vorhanden, so scheint es keiner directen Uebertragung zu bedürfen, da die Keime dieser wie anderer Pilze gewiss in ungeheurer Menge überall verbreitet sind.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der inneren Fläche der Lippen, der Zunge und dem Gaumen liegen weissliche Pünktchen oder ein zarter reifähnlicher Beschlag, bei hohem Grade käsige und schmierige Massen, deren Aussehen mit geronnener Milch viele Aehnlichkeit hat, auf. Anfänglich lassen sie sich leicht entfernen, später adhäriren sie fest. Vom Munde aus pflanzt sich der Schimmelbelag zuweilen auf den Larynx, häufiger auf den Oesophagus fort; man hat sogar in einzelnen Fällen letzteren mit Soormassen völlig angefüllt gefunden. Fast niemals beobachtet man eine Ausbreitung der Krankheit auf den Magen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der rahmigen Massen findet man, dass dieselben aus jüngeren und älteren Epithelialzellen, Fettkügelchen etc. bestehen, zwischen denen sich eigenthümliche rundliche Zellen und Fäden wahrnehmen lassen. Die ersteren lassen

sich durch ihre ovale Gestalt, ihre scharfen Contouren durch die in den grösseren deutliche Höhlung, durch die Verschiedenheit ihrer Grösse, als Zeichen ihres Wachsthums, deutlich als Pilzsporen erkennen. Die aus den Sporen entstehenden Fäden sind von verschiedener Dicke, mit Scheidewänden und Einkerbungen versehen; an den Stellen der letzteren tragen sie Aeste, welche unter spitzen Winkeln von ihnen abgehen und denselben Durchmesser wie die Hauptstämme haben. Diese Thallusfäden bilden zierliche, baumförmige Figuren, oder bei grösserer Menge einen dichten Filz; oft hat es den Anschein, als ob sie die Epithelialzellen, welche mittelst ihrer Kanten ihnen aufsitzen, durchbohrten. Anfänglich mögen die Soorpilze ihren Sitz in den oberflächlichsten Lagen der Epithelien haben, später dringen sie tiefer zwischen dieselben ein; sie können sogar, wenn dies auch selten geschieht, in die Schleimhaut selbst hineinwuchern.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Kinder, welche an Soor leiden, lassen fast immer erkennen, dass ihnen das Saugen schmerzhaft ist. Auch Kranke, welche an Phthisis, Carcinom etc. zu Grunde gehen, klagen, wenn sich bei ihnen Soor entwickelt, über schmerzhaftes Brennen im Munde. Es muss dahin gestellt bleiben, ob diese Beschwerden von dem Insulte abhängen, welchen die Pilzbildung auf die Schleimhaut ausübt, oder ob in der That eine leicht entzündliche Reizung der Mundschleimhaut gleichzeitig jene Schmerzen hervorruft und die Wucherung der Pilze begünstigt. — Sehr oft finden wir bei Kindern, welche an Soor leiden, Diarrhöen, welche mit Leibschmerzen verbunden sind, und bei welchen flüssige, grüne, sauer reagirende Massen entleert werden. Nicht selten röthen sich dabei die Umgebung des Afters, die Hinterbacken und die innere Fläche der Schenkel und es kommt zu seichten Excoriationen. Da diese Symptome sehr oft auch ohne Soorbildung im Munde bei Säuglingen beobachtet werden, und da sie bei vielen Kindern, welche an Soor leiden, fehlen, so hat man sie vielfach als zufällige Complicationen angesehen, während Andere, namentlich französische Beobachter (*Valleix*), die Durchfälle etc. in das Krankheitsbild des Soor aufgenommen haben. Die Sache ist nicht leicht zu entscheiden. Die Durchfälle mögen in vielen Fällen unabhängig von der Soorentwickelung sein; da wir aber eine grosse Zahl der Kinder-Diarrhöen von abnormen Zersetzungen der Ingesta abzuleiten gezwungen sind, und da wir wissen, dass bei der Bildung mikroskopischer Pilze gewöhnlich abnorme Zersetzungen eintreten, so erscheint es nicht ganz unwahrscheinlich, dass ein Theil jener Durchfälle durch das Vorhandensein der Soorpilze im Munde und durch das Gelangen derselben in den Magen und Darm hervorgebracht wird.

§. 4. Therapie.

Selbst verständige und aufmerksame Mütter sorgen selten für eine so sorgfältige Reinigung des Mundes der Kinder, wie sie zur sicheren Verhütung der Soorentwickelung nöthig ist. Dem Kinde wird zwar Morgens beim Baden und Abends beim Umziehen der Mund ausgewaschen; während des Tages aber lässt man es gewöhnlich an der Brust einschlafen, entfernt ihm die Warze vorsichtig aus dem Munde, damit es nicht erwache, und legt es dann in die Wiege, während die letzten Mengen Milch, welche noch nicht verschluckt sind, im Munde zurückbleiben und, sich zersetzend, die Mundhöhle gleichsam für das Gedeihen der Soorpilze „düngen". Dazu pflegen die meisten Hebammen, theils aus Unkenntniss, theils um ihre Nachlässigkeit zu entschuldigen, den Müttern zu verhehlen, dass versäumte Reinlichkeit die Schuld an der Entwickelung der Pilze trage; sie pflegen sogar die Schwämmchen als „eine gesunde Krankheit", welche für das Gedeihen des Kindes förderlich sei, zu bezeichnen. Der Arzt hat seinen Clienten dringend anzuempfehlen, dass dem Kinde nach jedem Trinken, mag es schlafen oder nicht, der Mund mit einem in Wasser oder in eine Mischung von Wasser und etwas Wein getauchten Leinwandläppchen sorgfältig ausgewischt werde. Wird diese Maassregel befolgt, so bleiben die Kinder fast sicher von Soor verschont.

Auch wenn sich Soor entwickelt hat, beschränke man sich auf vorsichtiges Abkratzen und Entfernen der rahmigen Massen und sorgfältige Reinigung des Mundes. Die von den Hebammen empfohlenen Hausmittel, das Bestreuen der Mundhöhle mit Zucker, das Bepinseln derselben mit einem Linctus von Borax und Rosenhonig sind verwerflich; sie machen den Mund klebrig, liefern den abnormen Zersetzungen Material und beeinträchtigen die Entwickelung der Pilze durchaus nicht. Die begleitenden Diarrhöen müssen nach den später anzugebenden Grundsätzen behandelt werden.

Capitel VII.

Parenchymatöse Entzündung der Zunge. Glossitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der parenchymatösen Glossitis wird in den meisten Fällen ein Exsudat zwischen die Muskelfasern der Zunge gesetzt, während nur selten die Muskelfasern selbst entzündet werden und zerfallen. (S. Pathogenese der Myokarditis.)

Die acute parenchymatöse Glossitis ist eine seltene Krankheit; nur schwere Insulte, welche die Zunge treffen, rufen dieselbe hervor. Dahin gehören: Verbrennungen, Reizungen der Zunge durch

scharfe, ätzende Substanzen, vor Allem Bienenstiche. — Die chronische partielle Glossitis entsteht am Häufigsten durch den Druck scharfer Zahnränder und rauher Pfeifenspitzen. Die Ursachen der Glossitis dissecans sind uns unbekannt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der acuten Glossitis wird meist die Zunge in ihrer Totalität ergriffen; nur selten ist die Krankheit auf die eine Seite beschränkt. Die Zunge erscheint oft um das Doppelte vergrössert, ist dunkel geröthet, die Oberfläche glatt oder rissig, mit zähem, oft blutigem Exsudat bedeckt. Die Substanz der Zunge ist durchfeuchtet, weich und blass. Tritt Zertheilung ein, so kehrt die Zunge schnell zu ihrer normalen Grösse und Structur zurück; in anderen Fällen bleibt sie für lange Zeit oder für immer etwas verhärtet und vergrössert. — Bei den intensiven Formen der Glossitis bilden sich in der Substanz der Zunge mit eiteriger Flüssigkeit gefüllte kleine Abscesse, welche später grösser werden, confluiren und durch Perforation der Schleimhaut sich entleeren können. Der dadurch entstehende Substanzverlust heilt mit Hinterlassung einer strahlig eingezogenen Narbe.

Bei der chronischen partiellen Glossitis findet man namentlich am Rande der Zunge umschriebene harte Stellen, welche wenig oder gar nicht prominiren, nicht selten sogar wie Narben das benachbarte Zungenfleisch strahlig zusammenziehen. Die Muskelsubstanz ist an diesen Stellen geschwunden und durch Bindegewebsmasse ersetzt (*Foerster*).

Bei der von *Wunderlich* als Glossitis dissecans beschriebenen Form zerfällt die Zunge durch tiefe Einrisse auf ihrer Oberfläche in mehr oder weniger zahlreiche Läppchen. In den Furchen zwischen denselben sammeln sich Speisereste und Epithelien an und geben Veranlassung zur Entstehung schrundiger Geschwüre. Viele scheinbare Einrisse der Zungenoberfläche sind einfache Falten der Schleimhaut und als Analoga der Runzeln in der äusseren Haut, namentlich in der Gesichtshaut, welche bei älteren Leuten so häufig sind, aufzufassen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei der acuten Glossitis hat die enorm vergrösserte Zunge im Munde nicht Platz; sie ragt zwischen den beständig geöffneten Zähnen fast um einen Zoll hervor. Die obere Fläche ist weisslich, oder, wenn das bedeckende Exsudat mit Blut gemischt ist, schmutzig braun gefärbt, die untere Fläche dunkel geröthet. Die tiefen Eindrücke, welche die Zähne an den seitlichen Rändern hervorbringen, verwandeln sich frühzeitig in Geschwüre mit speckiger Oberfläche. Die Spannung, welche die Zunge durch die bedeutende Schwellung erleidet, verursacht heftige Schmerzen. Durch den Druck, welchen die Muskelfasern von Seiten des Exsudates erfahren, sind die Be-

wegungen der Zunge gehemmt; das Sprechen wird unverständlich und bald unmöglich, ebenso das Kauen und Schlingen. Der Speichel läuft den Kranken zu beiden Seiten der Zunge beständig aus dem Munde, während die Oberfläche der Zunge, welche nicht von demselben benetzt wird und in dem beständig offenen Munde einer bedeutenden Verdunstung ausgesetzt ist, immer trockener und borkiger wird. Die Submaxillardrüsen und die Lymphdrüsen am Halse schwellen an, der Abfluss aus den Jugularvenen ist gehemmt. Das Gesicht erscheint bläulich und gedunsen. Durch die Schwellung der Zungenwurzel kann der Eingang in den Larynx verengt und das Athmen äusserst erschwert werden: es treten daher oft auf der Höhe der Krankheit Suffocationsanfälle auf, denen der Kranke erliegen kann. Die acute Glossitis ist stets mit heftigem Fieber, vollem Puls, grosser Angst und Unruhe, schwerem Allgemeinleiden verbunden. Doch ändert sich das Bild bei dauernd beeinträchtigtem Athmen. Der Puls wird dann klein, der Kranke apathisch; es treten die Symptome auf, welche wir in der ersten Abtheilung als die der Kohlensäurevergiftung beschrieben haben. Bei ungestörtem, günstigem Verlaufe lassen die beschriebenen Erscheinungen allmählich, bei zweckmässiger Behandlung oft plötzlich nach. Wenn Abscessbildung eintritt, so steigern sich alle Symptome, bis nach Perforation des Abscesses fast augenblicklich bedeutende Erleichterung erfolgt.

Die chronische partielle Glossitis erregt einen umschriebenen, dumpfen und nur bei gleichzeitiger Verschwärung der Schleimhaut brennenden Schmerz. Die indurirte Stelle ist ein Hinderniss für die freie Bewegung der Zunge. Die Krankheit kann Jahre lang bestehen und wird oft mit Zungenkrebs verwechselt.

Die Glossitis dissecans ist, so lange Excoriationen zwischen den Läppchen der Zunge vorhanden sind, äusserst schmerzhaft. Sind dieselben geheilt, so bleibt abnorme Lappung der Zunge zurück, welche jedoch die Kranken in keiner Weise belästigt.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der acuten Glossitis muss wegen der drohenden Gefahr eine sehr energische sein. Allgemeine Blutentziehungen, Blutegel oder Schröpfköpfe an den Hals applicirt, sind ohne Wirkung. Blutegel, an die Zunge selbst angesetzt, vermehren das Uebel. Ebenso wenig nützen Vesicatore in den Nacken, Ableitungen auf den Darm durch Laxanzen oder reizende Klystiere. Man mache vielmehr dreiste und tiefe Scarificationen über den ganzen Zungenrücken; bei der bedeutenden Schwellung der Zunge ist eine Verletzung der Arteria ranina nicht zu fürchten. Auf der Höhe der Krankheit lasse man ausserdem Eisstücke oder Schnee in den Mund nehmen, und erst, wenn die Symptome gemässigt sind oder die Glossitis abscedirt, wende man warme erweichende Mundwässer an. Bei drohender Suffocation kann, wenn tiefe Incisionen ohne Erfolg bleiben, die Tracheotomie nöthig werden.

Die chronische partielle Glossitis erfordert vor Allem die Entfernung des scharfen Zahnrandes etc. Doch genügt dies häufig nicht und dann ist die Operation das einzige wirksame Mittel. Jodgebrauch, Adelheidsquelle, systematische Laxanzen werden aus theoretischen Gründen empfohlen; durch die Erfahrung ist ihre Wirksamkeit nicht bestätigt.

Bei der Glossitis dissecans beschränke man sich auf die Behandlung der schrundigen Geschwüre mit Höllenstein in Substanz oder in Lösung.

Capitel VIII.

Noma, Wasserkrebs.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der sogenannte Wasserkrebs stellt diejenige Form des Brandes dar, welche als der Ausgang einer asthenischen Entzündung, einer Entzündung, welche in einem geschwächten Körper zu Stande kommt, aufzufassen ist. „Wenn eine nutritive Veränderung mit destructivem Charakter Theile befällt, welche durch frühere Störungen in ihrer Ernährung bedeutend alterirt sind, so kann die vollständige Ertödtung das schnelle Resultat sein.“ (*Virchow.*)

Die Krankheit wird fast ausschliesslich bei Kindern beobachtet, welche unter schädlichen Einflüssen, bei unzureichender oder verdorbener Kost, in schlechten Wohnungen elend und kachektisch geworden sind, oder bei solchen, welche kurze Zeit vorher schwere Krankheiten überstanden haben und durch dieselben in hohem Grade geschwächt wurden. Am Häufigsten wird Noma im Gefolge der Masern, seltener nach anderen acuten exanthematischen Krankheiten oder nach Typhus, Pneumonie etc. beobachtet. — In nördlichen Gegenden, namentlich in Holland, ist die Krankheit weit häufiger als im Süden. Niemals scheint dieselbe epidemisch aufzutreten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Krankheit beginnt fast immer auf der inneren Fläche der Wange. Die Schleimhaut wird dunkel geröthet, missfarbig; oft erhebt sich auf derselben ein kleines, mit trübem Serum gefülltes Bläschen. Bald schwärzt sich die zuerst ergriffene Stelle, erweicht und zerfällt. Die Nekrotisirung der Gewebe breitet sich aus, zerstört das Zahnfleisch, die Lippen, die Basis und den Rand der Zunge an der leidenden Seite; die Kiefer werden entblösst und exfoliiren sich, die Zähne werden locker oder fallen aus. Im weiteren Verlaufe tritt auch auf der äusseren Fläche der Wange die brandige Zerstörung ein, greift schnell um sich und verwandelt endlich die ganze Wange, einen Theil der Nase, das untere Augenlid, oft sogar

die ganze Hälfte des Gesichtes in eine zottige, pulpöse, feuchte Masse oder in einen trockenen schwarzen Schorf. Die Gefässe widerstehen der Zerstörung am Längsten; man findet sie bei der Obduction meist noch erhalten, aber mit Faserstoffcoagulis gefüllt. — In den seltenen Fällen von Genesung werden die brandigen Massen abgestossen und der Substanzverlust mit Granulationen ausgefüllt, so dass durch Neubildung von Bindegewebe endlich ein festes fibröses Narbengewebe entsteht. Immer bleiben Verwachsungen im Munde und furchtbare Entstellungen des Gesichtes zurück.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Während sich meist ohne alle Schmerzen auf der inneren Fläche der Mundschleimhaut die Anfänge der Gangraen entwickeln, entsteht — nach der vortrefflichen Schilderung von *Rilliet* und *Barthez* — ein weiches, ziemlich regelmässig umschriebenes Oedem in der kranken Wange und Lippe, welches sich allmählich weiter ausbreitet. In seinem Centrum bildet sich ein harter, rundlicher Kern, auf welchem die Haut glänzend, blass oder violett marmorirt erscheint. Auch wenn bereits die innere Fläche der Wange und das Zahnfleisch in grosser Ausdehnung in einen Brandschorf verwandelt ist, sitzt das Kind oft ruhig in seinem Bette. Ein sanguinolenter oder schon schwärzlicher Speichel fliesst ihm aus dem Munde; aber es spielt, verlangt zu essen, nimmt das Dargebotene mit Gier und verschlingt mit den Speisen die brandigen Reste, welche von den gangraenösen Theilen abfallen. Dabei ist die Haut auffallend bleich und kühl, der Puls klein und mässig frequent; — während der Nacht stellen sich Delirien ein. — Zuweilen, meist am fünften oder sechsten Tage der Krankheit, bildet sich auch auf der Wange oder der Unterlippe ein umschriebener, trockener, schwarzer Brandschorf. Dieser vergrössert sich von Tag zu Tage, bis er endlich die ganze Gesichtshälfte einnimmt. Zuweilen ist das Kind auch dann noch leidlich bei Kräften, verlangt zu essen, reisst gangraenöse Fetzen aus der Mundhöhle ab. — Noch scheusslicher wird der Anblick, wenn der Schorf abfällt und Fetzen von der Wange herabhängen, zwischen welchen die des Zahnfleisches beraubten, wackelnden Zähne und die blossliegenden schwarzen Kinnladen zu Tage treten. Der Geruch ist dann ausserordentlich stinkend, die Kräfte liegen schwer darnieder, meist stellen sich Durchfälle ein; der Durst ist kaum zu löschen, die Haut erscheint kühl und trocken, der Puls klein und unfühlbar: das Kind geht an Erschöpfung zu Grunde. Zur Genesung wendet sich die Krankheit zuweilen im ersten Stadium, aber auch nach dem Abfallen des äusseren Brandschorfes kann die Gangraen sich begrenzen, während die Geschwulst abnimmt, das Allgemeinbefinden besser wird, die Wundfläche sich reinigt und eine gutartige Eiterung eintritt.

§. 4. Therapie.

Unter den inneren Mitteln hat man die Chinapräparate, so wie das Chlorwasser, die Holzkohle und andere Antiseptica empfohlen. Diese Mittel versprechen keinen Erfolg, da ihre Empfehlung weit mehr auf theoretisches Raisonnement als auf Erfahrung sich stützt. Man sorge für frische Luft, gebe dem Kranken kräftige Nahrung, kleine Mengen Wein und behandle den Brand örtlich nach den Regeln der Chirurgie. Fast alle Aetzmittel sind gegen den Wasserkrebs empfohlen; den meisten Ruf hat sich die Anwendung des Glüheisens erworben. Man bezweckt mit diesen Mitteln die brandigen Massen zu zerstören und eine reactive Entzündung in der Umgebung derselben hervorzurufen.

Capitel IX.

Parotitis, Entzündung der Parotis und ihrer Umgebung.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Entzündung der Parotis, welche fast immer von einer Erkrankung der Drüsengänge ausgeht, führt in den meisten Fällen nur zu einer Durchtränkung der Drüse und des sie einhüllenden Bindegewebes mit einem flüssigen, fibrinarmen Exsudate, welches nach Ablauf der Entzündung schnell resorbirt wird. — Weit seltener gesellt sich zu dieser Exsudation eine massenhafte Bildung von Eiterzellen in den entzündeten Theilen. Durch Schmelzung des Gewebes entstehen dann Abscesse, welche schliesslich nach Aussen perforiren. — In anderen Fällen endlich erleiden die entzündeten Theile in Folge der Compression ihrer Gefässe durch das Exsudat eine Nekrotisirung, und dieser Vorgang führt den Uebergang der Parotitis in Verjauchung herbei.

Man unterscheidet, abgesehen von den Fällen, welche durch Verletzungen der Parotis zu Stande kommen, und welche in das Gebiet der Chirurgie gehören, zwei Formen von Parotitis: 1) die idiopathische oder spontane Parotitis, Parotitis polymorpha (Mumps, Ziegenpeter, Bauernwetzel), 2) die symptomatische oder metastatische Parotitis, Parotides malignae.

Die idiopathische Parotitis tritt meist epidemisch, seltener sporadisch auf. Es erscheint jedoch nicht gerechtfertigt, wenn man, wie *Rilliet*, die Krankheit den Infections-Krankheiten anschliesst, die Entzündung der Parotis als den localen Ausdruck eines Allgemeinleidens, einer Bluterkrankung, betrachtet und dieselbe der Erkrankung der Haut bei den acuten exanthematischen Krankheiten an die Seite stellt. Wie zu manchen Zeiten Entzündungen des Kehlkopfs oder der Lunge, so häufen sich zu anderen Zeiten Entzündungen

der Parotis, und wir sind gezwungen, diese Erscheinung aus uns unbekannten atmosphärischen oder tellurischen Einflüssen herzuleiten. Kinder in den ersten Lebensjahren und Greise pflegen von der epidemischen Parotitis verschont zu bleiben, das männliche Geschlecht leichter zu erkranken als das weibliche.

Die symptomatische Parotitis kommt vor im Gefolge schwerer Krankheitsprozesse, namentlich des Typhus; bei manchen Typhusepidemieen entwickelt sie sich in fast allen Fällen. Seltener wird sie beobachtet im Verlaufe des Choleratyphoids, der Septichaemie, der Masern, der Pocken, der Ruhr, oder als Begleiterin schwerer Pneumonieen. Es fehlt uns jede nähere Einsicht des causalen Verhältnisses, in welchem eine solche Parotitis zu den genannten Krankheiten steht: mit dem Ausdruck, sie sei eine Metastase der Grundkrankheit, verbindet man keinen klaren Begriff. Dass sie unter Umständen eine kritische Bedeutung habe und einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Grundkrankheit ausübe, muss als eine den Thatsachen widersprechende Hypothese bezeichnet werden: eine hinzutretende Parotitis bildet unter allen Umständen eine unangenehme und unerwünschte Complication jener Krankheiten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei leichteren Graden der Parotitis erscheint die Parotis und das sie umgebende Zellgewebe bedeutend geschwellt, blutreich, erweicht und durchfeuchtet; die Textur der Drüse ist undeutlich geworden. — Beim Uebergang in Eiterung bilden sich kleinere und grössere, mit Eiter gefüllte Herde theils in der Parotis selbst, häufiger in dem hyperaemischen und infiltrirten Bindegewebe, welches die ganze Drüse und deren einzelne Läppchen einhüllt. — Beim Uebergang in Verjauchung zerfallen die entzündeten Theile zu einer missfarbigen, fetzigen Masse.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei der idiopathischen Parotitis geht, wie bei anderen Entzündungen, häufig dem Auftreten der localen Erscheinungen ein leichtes Fieber voraus. Die Störungen des Allgemeinbefindens, Hinfälligkeit, Kopfschmerz, Appetitmangel, unruhigen Schlaf und andere Symptome, welche dieses wie jedes Fieber begleiten, hat man zuweilen als Vorboten der idiopathischen Parotitis bezeichnet. Nachdem das Fieber zwei bis drei Tage angedauert hat, in anderen Fällen gleichzeitig mit dem Auftreten desselben, bildet sich eine Geschwulst, welche, in der Umgebung des Ohrläppchens beginnend, sich schnell über die Wange und oft bis zum Halse ausbreitet und anfangs meist nur eine Seite des Gesichts einnimmt. Sie ist in der Mitte fester, an der Peripherie weicher, die Haut oberhalb derselben ist blass oder doch nur wenig geröthet. Diese Anschwellung ist von einem spannenden und drückenden, nicht sehr heftigen Schmerze begleitet; die Bewegungen des Kopfes sind gehindert; der Kranke

vermag den Mund nur wenig zu öffnen und hat Unbequemlichkeit beim Kauen und Schlingen; die Speichelabsonderung ist unverändert. Die Beschwerden stehen so wenig im Verhältnisse zu der Entstellung, welcher die Krankheit ihre barocken Namen verdankt, dass die Kranken mehr Lächeln als Mitleid erregen. Fast in allen Fällen verbreitet sich die Anschwellung bald auch auf die andere Hälfte des Gesichts und erscheint auf dieser oft dann am Beträchtlichsten, wenn die zuerst ergriffene Hälfte bereits detumescirt und das Fieber gemässigt ist. Gegen den fünften oder sechsten Tag, zuweilen noch früher, selten später, beginnt die Geschwulst sich zu verlieren, das Fieber verschwindet gänzlich, und nach acht bis zehn Tagen hat das Gesicht sein natürliches Ansehen wiedergewonnen. Doch bleibt zuweilen für kürzere oder längere Zeit eine umschriebene, schmerzlose, harte Anschwellung in der Gegend der Parotis zurück. Weit seltener wird um den fünften oder sechsten Tag unter heftiger Exacerbation des Fiebers die Geschwulst schmerzhafter, härter, stärker geröthet, und es bilden sich Abscesse, welche nach Aussen oder in den äusseren Gehörgang perforiren.

Im Verlaufe der Krankheit wird zuweilen, und zwar häufiger bei Männern als bei Greisen und Kindern, ein Hode nebst dem Scrotum von einer der Parotitis ähnlichen Entzündung befallen; meist treten zugleich Schmerzen in der Kreuz- und der Leistengegend, so wie Exacerbationen des Fiebers ein. Das Scrotum erleidet eine oedematöse Schwellung und stellt eine nicht sehr pralle, teigige, selten geröthete Geschwulst dar; bei einer genaueren Untersuchung findet man leicht, dass auch in die Scheidenhaut des Hodens eine seröse Exsudation stattgefunden hat. Die Entzündung dieser Theile pflegt einen eben so günstigen Verlauf als die Parotitis selbst zu nehmen und nach wenigen Tagen mit Zertheilung zu enden. Zuweilen scheinen die Parotitis und die Orchitis gleichsam zu alterniren: jene verschwindet, wenn diese sich entwickelt, und umgekehrt, so dass man von der „Flüchtigkeit“ der Parotitis polymorpha und von ihrer Neigung, Metastasen auf die Hoden zu machen, spricht. In anderen Fällen jedoch laufen beide Entzündungen neben einander her, und dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass beide derselben Ursache ihre Entstehung verdanken, und dass das Auftreten der einen Entzündung keineswegs als die Folge von dem Verschwinden der anderen anzusehen ist. — Wie bei Männern das Scrotum, so werden bei Weibern zuweilen die grossen Schaamlippen und die Brüste von einem wenig schmerzhaften, entzündlichen Oedem befallen; in anderen Fällen lassen Schmerzen in der Gegend des einen oder des anderen Ovarium, welche sich beim Druck vermehren, schliessen, dass auch die Eierstöcke, ähnlich wie bei Männern die Hoden, der Sitz einer leichten Entzündung geworden sind. — Endlich sind Fälle beschrieben, in welchen im Verlaufe der idiopathischen Parotitis eine Meningitis mit tödtlichem Ausgange sich entwickelt haben soll.

Wenn sich die symptomatische Parotitis zu einem Typhus oder zu einer der anderen oben erwähnten Krankheiten auf der Höhe der Erkrankung hinzugesellt, so pflegen die apathisch daliegenden Kranken weder über Schmerzen noch sonstige Unbequemlichkeiten zu klagen. Zuweilen gehen leichte Frostanfälle oder eine Exacerbation des Fiebers der Bildung der Parotidengeschwulst voraus. Diese entsteht bald allmählich, bald sehr rapide und bleibt meist auf eine Seite beschränkt. Entwickelt sich Parotitis während der Reconvalescenz von einem Typhus etc., so ist sie von denselben subjectiven Symptomen, welche wir für die idiopathische Parotitis beschrieben haben, begleitet. — Auch die symptomatische Parotitis kann in Zertheilung übergehen. Dies geschieht am Leichtesten, wenn die Geschwulst sich allmählich bildete, wenn sie eine nur mässige Härte und einen mässigen Umfang erreichte. Die Verkleinerung erfolgt bald schnell, bald langsam. Beim Uebergang in Eiterung wird die Geschwulst uneben, höckerig, intensiv geröthet, es zeigt sich Fluctuation meist an mehreren Stellen, und nach spontaner oder künstlicher Eröffnung der Abscesse wird ein gutartiger Eiter entleert. Zuweilen erfolgt die Eröffnung gleichzeitig nach Aussen und in den äusseren Gehörgang. — Beim Uebergang in Verjauchung wird die Haut auf der meist steinharten und mit rapider Schnelligkeit entstandenen Geschwulst bläulich-roth, die Geschwulst sinkt ein, wird teigig, und nach der Oeffnung entleert sich eine missfarbige, mit Gewebstrümmern vermischte, jauchige Flüssigkeit.

§. 4. Therapie.

Da die idiopathische Parotitis, sich selbst überlassen, fast immer mit Zertheilung endet, so hat die Therapie meist keine andere Aufgabe als die, den Kranken während der Dauer des Uebels vor Schädlichkeiten zu bewahren und etwaige Unregelmässigkeiten in der Verdauung und der Stuhlentleerung zu regeln. Man lasse den Kranken das Zimmer hüten, bedecke die Geschwulst mit Watte oder mit einem Kräuterkissen, lasse, so lange das Fieber dauert, grössere Mengen von Fleischspeisen oder anderen Proteïnsubstanzen, die nicht verdaut werden würden (siehe Krankheiten des Magens Cap. I.), vermeiden. Unter Umständen kann ein Brechmittel oder ein Laxans nöthig werden. Wenn grössere Härte der Geschwulst, vermehrte Empfindlichkeit derselben, so wie Steigerung des Fiebers den Uebergang in Eiterung fürchten lässt, so kann man denselben durch Application von Blutegeln zu verhüten suchen. Bildet sich Fluctuation, so mache man Kataplasmen und eröffne frühzeitig die Abscesse, damit nicht weitere Zerstörung der Parotis oder Durchbruch des Eiters in den äusseren Gehörgang zu Stande kommt. Man hat häufig, um der Bildung von Metastasen vorzubeugen, reizende Umschläge angewandt, oder auch, wenn nach dem Verschwinden der Parotiden-Geschwulst Scrotum und Hoden ergriffen wurden, auf die Gegend der Parotis Sinapismen und Vesicantien applicirt, um

die Entzündung auf den ihr zukommenden Platz zurück zu verpflanzen. Ein solches Verfahren hat, wie die Erfahrung lehrt, nur nachtheilige Wirkungen.

Bei der symptomatischen Parotitis werden, in Folge des schweren Grundleidens, auch örtliche Blutentziehungen meist schlecht vertragen. Ist die Geschwulst hart, geröthet, verzieht der Kranke das Gesicht, wenn man auf dieselbe drückt, so applicire man Umschläge mit kaltem Wasser oder Eis. Bildet sich Fluctuation, so ist die Anwendung warmer Kataplasmen und frühzeitige Eröffnung der Abscesse indicirt.

Capitel X.

Speichelfluss, Salivation, Ptyalismus.

Man ist zwar im Grunde nicht berechtigt, den Speichelfluss als eine besondere Krankheit zu bezeichnen — er bildet ein Symptom der verschiedensten Krankheiten —; aber wir folgen dem in der Pathologie hergebrachten Usus, indem wir dieser Secretionsanomalie der Speicheldrüsen ein besonderes Capitel widmen. Die Quantität des innerhalb 24 Stunden in die Mundhöhle ergossenen Speichels, welche man auf 10—12 Unzen schätzt, bietet innerhalb der Grenzen der Gesundheit beträchtliche Schwankungen dar. Am Besten bezeichnet man mit *Wunderlich* als krankhaft vermehrte Absonderung des Speichels, als Salivation, den Zustand, bei welchem das Abgesonderte nicht mehr unmerklich mit den Ingestis in den Magen gelangt, sondern theils nach Aussen abfliesst, theils, weil es belästigt, weggespuckt oder absichtlich für sich allein verschluckt wird.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei den meisten Formen der Salivation erhalten wir über die Pathogenese genügenden Aufschluss aus der Physiologie, bei anderen fehlt uns derselbe.

Die Salivation entsteht 1) durch Reize, welche die Schleimhaut der Mund- oder Rachenhöhle treffen. Daher kann Einführung reizender Substanzen in den Mund Speichelfluss hervorrufen, daher tritt derselbe als Folge der meisten in den vorigen Capiteln besprochenen, so wie fast aller chirurgischen Krankheiten des Mundes auf. Nach den schönen Versuchen von *Ludwig* wird die Speichelsecretion durch die Reizung gewisser Nerven, des Lingualis vom Trigeminus, des Facialis, des Glossopharyngeus vermehrt, und diese Vermehrung kommt auch dann zu Stande, wenn man den Lingualis und Glossopharyngeus durchschneidet und ihr centrales Ende reizt. Hier muss also nothwendig die Reizung von den durchschnittenen Nerven auf die die Speichelsecretion vermittelnden Ner-

venfasern übertragen sein und die vermehrte Speichelsecretion als eine Reflexerscheinung angesehen werden. In derselben Weise dürfen wir den Speichelfluss, welcher bei der Reizung der peripherischen Ausbreitungen des Glossopharyngeus und Lingualis durch Einführung scharfer Ingesta, durch Wunden und Geschwüre zu Stande kommt, als eine Reflexerscheinung ansehen. Vielleicht in ähnlicher Weise entsteht der Speichelfluss, welcher bei Neuralgieen im Gebiete des Trigeminus beobachtet wird. Auch die Vermehrung der Speichelsecretion bei dem Gebrauch der Mercurial- und Jodpräparate scheint nicht die einfache Folge der Beimischung jener Substanzen zu dem Secrete, sondern die Folge der Reizung zu sein, welche bei längerer Ausscheidung derselben die Mundhöhle erfährt. Jene Substanzen werden lange Zeit genommen, ehe die Speichelsecretion merklich vermehrt wird. Erst wenn der Mund unter der dauernden Einwirkung derselben erkrankt, beginnt die Salivation. Dem entsprechend fand *Lehmann*, dass im Beginn des Mercurialspeichelflusses die gesammelten Massen nicht aus Speichel, sondern aus Schleim bestanden, welchem ganze Fetzen von Epithelium der Mundschleimhaut beigemengt waren. Die Jodpräparate, welche weit seltener zu Stomatitis Veranlassung geben, führen auch weit seltener zu Speichelfluss, obgleich man gerade ihre Ausscheidung in die Mundhöhle sehr frühzeitig nachweisen kann. Ob es sich ähnlich mit der Salivation nach dem Gebrauche des Aurum muriaticum und mancher anderer metallischer und vegetabilischer Substanzen verhält, muss dahingestellt bleiben.

Die Salivation scheint 2) in vielen Fällen von Irritationen abzuhängen, welche die Magenschleimhaut, die Darmschleimhaut, vielleicht auch der Uterus und andere Organe erfahren. Dass Reizung der Magenschleimhaut die Secretion der Speicheldrüsen vermehrt, ist von *Frerichs* experimentell nachgewiesen worden: wenn er Hunden durch eine Fistelöffnung Speisen in den Magen brachte, beobachtete er sofort profuse Speichelabsonderung; brachte er gepulvertes Kochsalz ein, so floss der Speichel in grosser Menge aus dem Munde. Diese Experimente scheinen zu beweisen, dass auch eine Reizung der Magennerven sich auf die der Speichelsecretion vorstehenden Nerven reflectirt, und sie erklären wenigstens annähernd den vermehrten Speichelfluss, welcher viele pathologische Zustände des Magens, z. B. Magengeschwüre, Magenkrebs begleitet, und welcher jedem Erbrechen, mag es durch Brechmittel, durch Ueberladungen oder durch Erkrankungen des Magens hervorgerufen sein, vorhergeht. Die Annahme liegt nahe, dass in ähnlicher Weise der Speichelfluss zu Stande komme, welcher die Anfälle von kolikartigen Schmerzen bei Eingeweidewürmern so constant zu begleiten pflegt, dass bei Laien, denen diese Erscheinung bekannt ist, die abenteuerlichsten Hypothesen über das Zusammenfliessen von Wasser im Munde bei Wurmreiz herrschen. Weniger zuverlässig dürfen wir den Speichelfluss, der nicht selten in den ersten Mona-

ten der Schwangerschaft, sowie bei Hysterischen beobachtet wird, auf eine von den Nerven der Genitalsphäre auf die secretorischen Nerven der Speicheldrüsen reflectirte Erregung zurückführen.

Die Salivation hängt 3) von gewissen psychischen Einflüssen ab. Wir sehen, wie bei Ekel oder Gier die Secretion der Speicheldrüsen in hohem Grade vermehrt wird. Für die Beobachtung, dass eine abnorme Erregung des Gehirns direct die Speichelsecretion vermehren kann, ist der Umstand von Interesse, dass die Physiologen genöthigt sind, den Ursprung der Nerven, welche die Speichelsecretion vermitteln, in das Gehirn zu verlegen. Durch Reizungen des Trigeminus und Facialis, selbst an den Stellen, an welchen ihnen noch keine sympathischen Fasern beigemischt sind, also oberhalb der Ganglien, wird gleichfalls die Thätigkeit der Speicheldrüsen erhöht.

Die Salivation soll 4) im Verlaufe mancher Krankheiten, z. B. des Typhus, der Intermittens, ohne andere wahrnehmbare Ursachen vorkommen; man hat sogar dem Eintreten derselben bei diesen Krankheiten zuweilen eine kritische Bedeutung beigelegt. Für die Erklärung solcher Fälle, die freilich noch der Bestätigung bedürfen, fehlt uns jeder Anhalt.

Bei Blödsinnigen und bei Greisen scheint das Ausfliessen von Speichel aus dem Munde nicht auf der vermehrten Secretion desselben, sondern auf dem vernachlässigten Verschlucken des in normaler Menge producirten Secretes zu beruhen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Speicheldrüsen bei der vermehrten Secretion erfahren, sind uns unbekannt. Nur selten bemerkt man bei anhaltender und hochgradiger Salivation leichte Anschwellung der Parotis. Dass eine Ueberfüllung der Gefässe, eine Hyperaemie der Speicheldrüsen, welche alsbald eine seröse Durchfeuchtung und Anschwellung derselben hervorrufen würde, nicht das einzige Moment ist, welches bei der vermehrten Secretion in Betracht kommt, ergibt sich daraus, dass durch Reizung der Nerven auch dann noch Secretion erzielt werden kann, wenn der Herzschlag aufgehört hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Schmerzen im Munde, schmerzhafte Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen, die beim Speichelfluss beobachtet werden, gehören den verschiedenen Formen der Stomatitis an, welche die Salivation hervorriefen; die Salivation an sich bewirkt keine Schmerzen, belästigt aber die Kranken in hohem Grade: die sich schnell wiederholende Ansammlung von Flüssigkeit im Munde nöthigt sie zum beständigen Ausspeien; sie können oft kaum zwei Worte ohne Unterbrechung sprechen. Auch die Nachtruhe wird gestört, theils durch den Speichel, der aus dem Munde läuft und das Kopfkissen

durchfeuchtet, theils durch den Speichel, welcher, nach Hinten abfliessend, in die Rachenhöhle und in den Larynx gelangt. Die ausfliessende Flüssigkeit, deren Menge innerhalb 24 Stunden 6 bis 8 Pfund betragen kann, fand *Lehmann* in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern im Beginn mehr schleimig, trübe, specifisch schwerer und reicher an festen Bestandtheilen (an jungen und alten Epithelialzellen), als den normalen Speichel. Die Flüssigkeit reagirte alkalisch, enthielt viel Fett und wenig Ptyalin, nur selten nachweisbare Mengen von Rhodan-Kalium. Im späteren Verlaufe der Salivation war das Secret weniger trübe und enthielt, wie der Speichel, welchen *Ludwig* bei dauernder Reizung der der Absonderung vorstehenden Nerven gewann, weniger feste Bestandtheile als normaler Speichel. Auch diese Flüssigkeit reagirte alkalisch, war reich an Fett und an sogenannten Schleimkörperchen, enthielt kein Rhodan-Kalium. Zuweilen kann bei lange bestehender Salivation Eiweissgehalt nachgewiesen werden. Im Verlaufe des Speichelflusses pflegen die Kranken abzumagern; der Verlust an Wasser und organischen Bestandtheilen trägt dazu wenig bei, aber die Kranken nehmen, da die begleitende Stomatitis das Kauen erschwert, nur wenig Nahrung zu sich, und die, welche sie geniessen, wird, da der immer in Mengen verschluckte Speichel die Magenverdauung beeinträchtigt, nur unvollständig assimilirt.

§. 4. Therapie.

Die Indicatio causalis verlangt in den Fällen, in welchen Erkrankungen des Mundes den Speichelfluss hervorriefen, eine umsichtige Behandlung des Grundleidens. Für die durch den Missbrauch von Mercurialien entstandene Salivation empfiehlt sich der Gebrauch leichter Abführmittel. *Cullerier* nennt die Stuhlverstopfung „une des causes déterminantes les mieux connues de la salivation", und in der That ist es rationeller, die Mercurialien, welche durch die Speicheldrüsen in den Mund gelangen und verschluckt werden, durch Purgantien entfernen zu wollen, als zu diesem Ende die Haut- und Nierensecretion, wie es gleichfalls empfohlen wird, anzuregen. — Die durch Magen-, Darm-, Uterinleiden etc. hervorgerufene Salivation wird gleichfalls noch am Leichtesten durch eine zweckmässige Behandlung des Grundleidens gebessert. Bei anderen Formen der Salivation ist der Indicatio causalis nicht zu genügen.

Um der Indicatio morbi zu entsprechen, hat man theils ableitende Mittel, „allgemeine Bäder, Application von Vesicantien und Senfteigen am Halse und am Nacken", theils adstringirende Mundwässer aus Alaun, schwefelsaurem Zink, Salbei oder Eichenrindendecoct empfohlen. Das meiste Vertrauen verdient die Darreichung des Opium. Es ist immer erfreulich, wenn, wie in diesem Falle, Theorie und Praxis in der Feststellung des therapeutischen Verfahrens vollkommen übereinstimmen. Die Anwendung des Opium beim Speichelflusse wird von den ersten Autoritäten der praktischen

Medicin empfohlen; und da durch Erregung von Nerven der Speichelfluss hervorgebracht wird, so erscheint es rationell, bei excessiver Secretion Mittel anzuwenden, welche, wie die Narkotica, die Erregbarkeit der Nerven herabsetzen. — Es gibt Fälle von Salivation, welche jeder Behandlung trotzen.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten des Rachens.*)

Capitel I.

Katarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut.

Angina catarrhalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie

Der Complex von Functions- und Ernährungsstörungen, welchen wir wiederholt als charakteristisch für die katarrhalische Entzündung bezeichnet haben, wird auf der Schleimhaut des Pharynx, der Gaumenbögen, des Zäpfchens und der Tonsillen sehr häufig beobachtet und gewöhnlich mit dem Namen der Angina catarrhalis bezeichnet.

Die Disposition für die katarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut ist nach der Individualität verschieden. Manche Personen werden, wenn sie sich den geringfügigsten Schädlichkeiten aussetzen, sofort von Krankheiten dieser Theile befallen, andere bleiben, denselben Schädlichkeiten ausgesetzt, gesund, oder sie acquiriren ein Leiden anderer Organe; manche Individuen erkranken alljährlich zu wiederholten Malen an katarrhalischer Angina, andere bleiben Jahre lang von dieser Krankheit verschont. Die Bedingungen, von welchen die erhöhte Disposition zur katarrhalischen Angina abhängt, sind uns zum grossen Theil unbekannt. Man pflegt zwar zu sagen, dass eine lymphatische Constitution zu der Krankheit disponire, oder dass sie sich vorzugsweise bei scrophulösen In-

*) In diesem Abschnitte werden die Gebilde des weichen Gaumens, da sie an fast allen im Rachen vorkommenden pathologischen Prozessen Theil nehmen, als zum Rachen gehörig angesehen.

dividuen vorfinde; aber man kann sich leicht davon überzeugen, dass nicht selten robuste Individuen, welche keinerlei Constitutionsanomalie erkennen lassen, bei jeder Gelegenheit an katarrhalischer Angina erkranken. Im Allgemeinen stellt sich heraus, dass die Krankheit bei Kindern und jugendlichen Individuen häufiger ist, als bei älteren Leuten, dass wiederholte Anfälle der Krankheit eine gesteigerte Disposition hinterlassen, dass Kranke, welche an Syphilis gelitten oder lange Zeit hindurch Mercurialien gebraucht haben, in hohem Grade zu acuten und chronischen Rachenkatarrhen disponirt sind.

Unter den erregenden Ursachen, welche zu Rachenkatarrhen führen, sind 1) directe Reize zu erwähnen; dahin gehören heisse oder corrosive Substanzen, welche auf die Rachenschleimhaut einwirken, Gräte, spitzige Knochen, welche in den Fauces stecken bleiben, und andere Insulte, welche die Rachenschleimhaut treffen. Vielleicht beruht der Rachenkatarrh, zu welchem der Missbrauch der Spirituosen führt, ebenfalls auf der directen Einwirkung derselben. In anderen Fällen hängt 2) die Krankheit unverkennbar von Erkältungen ab. Nicht selten 3) pflanzen sich Katarrhe von benachbarten Organen auf die Rachenschleimhaut fort. Dahin gehört die katarrhalische Angina, welche bei Stomatitis mercurialis vorkommt, die Schlingbeschwerden, welche häufig im späteren Verlaufe des Rachen- oder Laryngealkatarrhs entstehen. In manchen Fällen gesellt sich Katarrh der Rachenschleimhaut zum Katarrh des Magens hinzu; doch ist durchaus nicht, wie man früher annahm, jede Angina gastrischen Ursprungs. Die katarrhalische Angina muss 4) nicht selten als die Folge einer krankhaften Blutbeschaffenheit angesehen werden. Sie bildet nicht eine Complication, sondern ein Symptom des Scharlachfiebers, welches ebenso constant ist als das Exanthem. Seltener tritt beim exanthematischen Typhus oder bei den Masern, welche constant mit Katarrhen der Respirationsschleimhaut verbunden sind, gleichzeitig Erkrankung der Rachenschleimhaut auf. Unter den chronischen Infectionskrankheiten äussert sich die constitutionelle Syphilis häufig unter der Form des Rachenkatarrhs; doch entwickeln sich meist bald weitere Veränderungen in den Gebilden des Rachens, die später besprochen werden sollen. Zuweilen kommt 5) die katarrhalische Angina epidemisch vor. Es erkrankt in kurzer Zeit eine grosse Anzahl von Individuen, ohne dass wir die Einflüsse kennen, von welchen dieses cumulirte Auftreten abhängt. — Auch in vielen anderen Fällen sind uns die veranlassenden Ursachen der katarrhalischen Angina unbekannt.

§ 2. Anatomischer Befund.

Bei der acuten katarrhalischen Angina erscheint die Schleimhaut, namentlich der Ueberzug der Gaumenbögen, bald mehr, bald weniger dunkel geröthet. Die Schwellung der Schleimhaut und des submucösen Gewebes tritt am Deutlichsten an der Uvula auf,

welche ein reichliches schlaffes submucöses Gewebe besitzt. Die Uvula ist dicker, namentlich aber länger geworden und berührt oft die Zungenwurzel („das Zäpfchen ist gefallen"). Auch die Tonsillen sind bald mehr, bald weniger geschwellt. Anfänglich erscheint die Schleimhaut trocken, später ist sie mit trübem Secrete bedeckt, welches namentlich reichlich den Tonsillen und der hinteren Rachenwand aufliegt. Aus den zahlreichen Oeffnungen an der Oberfläche der Tonsillen quillt in den späteren Stadien des acuten Katarrhs zuweilen eine trübe, gelbliche, purulente Flüssigkeit hervor. Diesen Zustand darf man nicht mit dem Ausgang einer parenchymatösen Angina tonsillaris in Abscessbildung (siehe Capitel IV.) verwechseln; jene gelbe Flüssigkeit ist nur das vermehrte und veränderte Product der Balgdrüsen, welche die Tonsillen zusammensetzen.

Beim chronischen Katarrh der Fauces erscheint die Schleimhaut meist nicht gleichmässig geröthet, sondern mit varicösen Venen durchzogen und dunkler pigmentirt. Die Schwellung derselben ist bedeutender und ungleichmässiger, als bei der vorigen Form. Die kranke Schleimhaut erscheint bald trocken und glänzend, bald ist sie mit trübem Secrete bedeckt. Auf den Gaumenbögen und dem Zäpfchen treten die geschwellten und verstopften Drüsen oft als kleine Granula hervor, oder sie bilden kleine gelbe Bläschen, welche bald platzen und rundliche (folliculäre) Geschwüre hinterlassen. In den erweiterten Oeffnungen der Tonsillen finden sich zuweilen käsige, übelriechende Pfröpfe oder steinige Concremente, das eingedickte und verweste oder verkalkte Product der Balgdrüsen.

Der chronische Rachenkatarrh spielt in neuerer Zeit eine wichtige Rolle, namentlich in der Journalistik und in den balneologischen Schriften, während er in den Lehrbüchern der Pathologie noch nicht die gebührende Berücksichtigung gefunden hat. Zuweilen ist er auf die Rachenschleimhaut beschränkt, in anderen Fällen auf die Kehlkopfschleimhaut oder auf die hinteren Abschnitte der Nasenschleimhaut verbreitet. Die Veränderungen bestehen in einer meist ungleichmässigen Hyperaemie, so dass man zuweilen auf der sonst bleichen Schleimhaut nur einzelne varicös erweiterte Gefässe verlaufen sieht, in einer Wulstung oder Hypertrophie, welche entweder diffus oder gleichfalls auf unscheinbare Stellen beschränkt ist, und in einer gemeinsamen Secretion der Schleimdrüsen. Durch die partiellen Verdickungen der Schleimhaut, an welchen wahrscheinlich auch das submucöse Gewebe betheiligt ist, bekommt die hintere Rachenwand ein eigenthümlich höckeriges Ansehen; man bemerkt auf derselben zahlreiche, rundliche oder ovale, zum Theil confluirende Hervorragungen, welchen diese Form des chronischen Rachenkatarrhs den Namen der Pharyngitis granulosa verdankt. Von anderen Autoren, welche von der wahrscheinlich richtigen, aber noch nicht durch directe pathologisch-anatomische Untersuchungen constatirten Ansicht ausgehen, dass die partielle Hypertrophie der Schleimhaut vorzugs-

weise auf die Umgebung kranker Schleimdrüsen beschränkt sei, wird dieselbe als Pharyngitis follicularis, oder als folliculärer Rachenkatarrh bezeichnet. Das Secret der Schleimdrüse ist in manchen Fällen sehr reichlich und zeigt dann zuweilen Neigung, zu ekelhaften, gelben oder grünlichen, oft sehr massenhaften Borken zu vertrocknen, in anderen Fällen ist es spärlich und zeigt auch dann wohl die Neigung zum Vertrocknen, wobei die hintere Pharynxwand wie mit einem dünnen Firnissüberzug bedeckt erscheint, eine Form, für welche *Lewin* den ganz passenden Namen der Pharyngitis sicca vorgeschlagen hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die acute katarrhalische Angina begleitet meist ein leichtes Fieber mit den früher geschilderten Eigenthümlichkeiten des Katarrhalfiebers; dasselbe geht zuweilen den örtlichen Beschwerden vorher, kann aber auch, obwohl selten, gänzlich fehlen. Da im Beginn der Krankheit die Secretion der Schleimhaut beschränkt ist, so klagen die Kranken über ein Gefühl von Trockenheit im Halse. Durch die Spannung, welche die Schleimhaut namentlich an den Gaumenbögen erfährt, wo sie durch ein spärliches Bindegewebe straff an die unterliegenden Muskeln geheftet ist, entstehen empfindliche Schmerzen, die durch jede Schlingbewegung in solchem Grade gesteigert werden, dass die Kranken das Gesicht verziehen, sobald sie zu schlucken versuchen. Wenn, wie es häufig geschieht, die verlängerte Uvula die Zungenwand berührt, so entsteht das Gefühl eines fremden Körpers im Schlunde und ein unaufhörlicher Reiz zum Schlingen. Bei sehr intensiven Formen von katarrhalischer Angina, die man häufig als Angina erysipelatosa s. erythematosa bezeichnet, werden auch die Muskelfasern der Gaumenbögen serös durchtränkt und in ihren Functionen beeinträchtigt. Bekanntlich wird unter normalen Verhältnissen durch die Contraction der Muskeln des vorderen Gaumenbogens dem Bissen die Rückkehr in die Mundhöhle abgeschnitten; die Contractionen der Muskeln des hinteren Gaumenbogens schliessen den Weg zur Nasenhöhle ab, indem die Uvula die noch vorhandene Spalte ausfüllt. Sind jene Muskeln in ihren Functionen gehemmt, so werden durch die Contractionen des Pharynx beim Versuche zu schlucken flüssige Substanzen durch die Nase oder zurück in die Mundhöhle getrieben. Noch weit grösser sind die Beschwerden der Kranken, wenn die Schleimhaut des Pharynx der Sitz einer intensiven katarrhalischen Entzündung ist und wenn dadurch die serös durchtränkten Pharynxmuskeln gelähmt sind. Sobald ein Bissen oder namentlich Flüssigkeiten hinter die vorderen Gaumenbögen gelangen, werden die Kranken aufs Furchtbarste geängstigt, weil sie nicht im Stande sind dieselben weiter zu schaffen oder zurück zu befördern. Da die im Pharynx befindlichen Massen bei jedem Versuche zu athmen in den Kehlkopf gelangen würden, so halten die Kranken den Athem an und versuchen, um nur wieder

Luft zu bekommen, auf alle mögliche Weise den Inhalt ihres Pharynx durch den Mund zu entleeren, beugen sich tief vorn über, lassen den Kopf aus dem Bette hängen. Oft gelangen dennoch geringe Mengen vom Inhalt des Rachens in den Larynx und werden durch krampfhaften Husten wieder ausgestossen. Die Kranken werden zuletzt feige, weisen das Getränk oder den Löffel mit Arznei, den man ihnen darbietet, mit Entsetzen zurück, bringen Tag und Nacht in den unbequemsten Stellungen zu, damit nur der Speichel aus dem Munde abfliessen kann und sie nicht genöthigt werden denselben zu verschlucken.

Ein pathognostisches Symptom für alle Erkrankungen der Rachengebilde, durch welche die Function der Gaumenmuskeln beeinträchtigt wird, also auch für die intensiveren Formen der katarrhalischen Angina, ist ferner die „näselnde“ Sprache. Bekanntlich lassen wir nur bei dem Aussprechen des N und M einen Luftstrom durch die Nase streichen, während wir bei dem Aussprechen der übrigen Buchstaben die Nasenhöhle abschliessen. Bei Kranken, für welche dieses Abschliessen der Nasenhöhle eine Unmöglichkeit ist, weil sie ihre hinteren Gaumenbögen nicht contrahiren können, bekommen alle Laute durch die Resonanz in der Nasenhöhle ein eigenthümliches Timbre, welches man eben als „Näseln“ oder „durch die Nase sprechen“ bezeichnet. — Ausser diesem abweichenden Klange fällt eine gewisse Schwerfälligkeit der Sprache auf. Die Kranken sprechen langsamer und vorsichtiger, weil ihnen das Sprechen, namentlich das Aussprechen der N-Laute, bei welchem die Zungenwurzel für einen Moment an den Gaumen angedrückt wird, Schmerzen bereitet. — Endlich ist charakteristisch, dass das Aussprechen der R gutturale, bei welchem die Uvula in Schwingungen versetzt wird, entweder besonders schmerzhaft oder bei bedeutender Schwellung und Verlängerung der Uvula unmöglich ist.

Nicht nur die schweren, sondern auch die leichteren Formen der katarrhalischen Angina sind, wie wir im ersten Capitel des vorigen Abschnitts erwähnt haben, fast immer mit katarrhalischer Stomatitis verbunden. Die Kranken haben eine dickbelegte Zunge, schlechten Geschmack, riechen aus dem Munde und haben beständig den Mund voll Speichel. Nicht selten pflanzt sich der acute Rachenkatarrh auf die Tuba Eustachii und in dieser bis zur Paukenhöhle fort: die Kranken werden schwerhörig, bekommen stechende Schmerzen im Ohre, die sich auf eine excessive Höhe steigern können, bis mit dem Durchbruch des Trommelfells und dem Erguss einer eiterigen Flüssigkeit aus dem Ohre plötzlich Remission eintritt.

Die katarrhalische Angina endet fast immer nach wenigen Tagen mit Genesung. Während die Schmerzen und die Beschwerden beim Schlingen nachlassen, wird der in diesem Stadium reichlich gebildete Schleim durch Räuspern und Spucken aus der Rachenhöhle entfernt; gleichzeitig verlieren sich die Symptome des Mundkatarrhs.

Bei dem chronischen Katarrh der Fauces pflegen die

Schmerzen und Schlingbeschwerden gering zu sein und nur zeitweise, wenn der chronische Katarrh unter dem Einfluss unbedeutender Schädlichkeiten exacerbirt, sich zu verschlimmern. Dies gilt namentlich von dem chronischen Katarrh des weichen Gaumens, welcher bei Kranken, die an Syphilis gelitten oder längere Zeit Mercurialien gebraucht haben, ausserordentlich häufig ist. Die geringen Beschwerden, welche diese Kranken beim Schlucken empfinden, noch mehr zeitweise auftretende Schmerzen pflegen für sie eine Quelle unaufhörlicher Sorgen zu sein. Sie lernen es in der Regel bald, vor dem Spiegel mit grossem Geschick ihre eigenen Fauces zu besichtigen; keine kleine Phlyktäne, welche auf den mit varicösen Venen durchzogenen Gaumensegel aufschiesst, entgeht ihnen; sie überlaufen den Arzt, derselbe soll ihnen nochmals in den Mund sehen und ihnen nochmals bestätigen, dass sie nicht syphilitisch seien. — Die käsigen Pfröpfe, welche sich in den Balgdrüsen der Tonsillen bilden, werden zuweilen mit Räuspern ausgeworfen („Spinnenhusten"). Auch dieser Umstand pflegt den betreffenden Individuen schwere Sorgen zu bereiten: die gelben, rundlichen Massen, die beim Zerdrücken abscheulich riechen, sind ihnen ein sicheres Zeichen, dass sie an Tuberkeln leiden, und es ist oft eben so schwer diese Kranken zu überzeugen, dass sie nicht schwindsüchtig, als jene, dass sie nicht syphilitisch sind. Kalkige Concremente aus den Tonsillen, welche ausgeräuspert werden, figuriren ganz gewöhnlich als Lungensteine. Die leichteren Grade des chronischen Rachenkatarrhs, an welchen die meisten Gewohnheitstrinker leiden, pflegen nur in den ersten Morgenstunden, in welchen die Schleimhaut am Reichlichsten ein zähes, schleimiges Secret producirt oder in welchen sie mit den während der Nacht abgesonderten Schleimmassen bedeckt ist, Beschwerden zu verursachen. Die betreffenden Individuen suchen durch anhaltendes Räuspern und Spucken den Schleim aus der Rachenhöhle zu entfernen und diese Anstrengungen, welche nicht selten zum Würgen und zum Erbrechen führen, sind eine der Ursachen des berüchtigten Vomitus matutinus potatorum. — Weit lästiger sind die schwereren Formen des chronischen, namentlich des folliculären oder granulösen Rachenkatarrhs. Zwar wird durch dieselbe das Schlingen nicht eigentlich erschwert, aber die Kranken klagen über einen Reiz, ein unangenehmes Gefühl von Prickeln, zuweilen auch von Trockenheit im Halse, welches sie unwillkürlich zur Einleitung von Schlingbewegungen oder noch häufiger zu fortgesetztem Räuspern und Hüsteln verleitet. Man hat sie wohl selbst in Verdacht, dass das oft wiederholte Räuspern eine schlechte Angewohnheit sei. Da in der Regel auch die Kehlkopfschleimhaut betheiligt ist, gesellt sich oft zu den genannten Symptomen eine leicht belegte Stimme; und zu solchen Zeiten, in welchen der folliculäre Rachen- und Kehlkopfkatarrh exacerbirt, steigert sich das Hüsteln zu einem lästigen Krampfhusten und der unreine Klang der Stimme zu einer ausgesprochenen Heiserkeit. Ist der Prozess auch auf die Nasenschleimhaut verbreitet,

so pflegt die Nase während der Nacht verstopft zu werden, die Kranken schlafen daher mit offenem Munde; in Folge dessen hat die Trockenheit des Rachens und der hinteren Abschnitte der Zunge in den ersten Morgenstunden einen so hohen Grad erreicht, dass bei den ersten Bewegungen der Zunge und des Rachens nach dem Erwachen in dem trockenen Belag und in der Schleimhaut selbst sich Risse bilden und kleine Haemorrhagieen entstehen. Viele Kranke werden durch diese Form des Blutspeiens, dessen Quelle sich fast nur entdecken lässt, wenn man die Kranken des Morgens besucht, nachdem sie eben aus dem Schlafe erwacht sind, in grosse Sorgen versetzt, wie denn überhaupt der folliculäre Katarrh der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, ein zwar sehr hartnäckiges, aber doch nicht eigentlich gefährliches Leiden, auf die meisten Kranken einen äusserst deprimirenden Einfluss ausübt.

§. 4. Therapie.

Die acute katarrhalische Angina bedarf, wenn sie mit mässiger Intensität auftritt, keiner besonderen Behandlung. Oft suchen die Kranken gar nicht die Hülfe des Arztes, sondern wenden sich an ein altes Weib, welches es versteht an bestimmten Haaren auf dem Scheitel „das gefallene Zäpfchen zu heben“. Dergleichen Thorheiten haben neben der lächerlichen eine ernste Seite. Die scheinbaren Erfolge dieser und ähnlicher unsinnigen Prozeduren müssen uns lehren, dass wir in Krankheiten, bei welchen sie besonderen Ruf geniessen, uns gewaltsamer Eingriffe zu enthalten haben. Bei der Behandlung der katarrhalischen Angina wird gegen diese Lehre vielfach verstossen. Man darf behaupten, dass mehr als der Hälfte der Kranken überflüssiger Weise ein Brechmittel verordnet wird, theils in der Idee, durch dasselbe revulsorisch einzuwirken, theils, um das gastrische Leiden, welches aus den Symptomen des Mundkatarrhs diagnosticirt und von welchem die Angina abgeleitet wird, zu bekämpfen. Da die Zunge am Tage nach dem Brechen reiner, die Besserung der Angina, welche auch ohnedem eingetreten wäre, nicht ausgeblieben ist, so wird mit derselben Berechtigung dem Brechmittel eine heilsame Wirkung zugeschrieben, mit welcher man sie jenen sympathetischen Prozeduren vindicirt. Nur unter gewissen Verhältnissen, und zwar namentlich bei der Anwesenheit von Substanzen im Magen, welche einen vorhandenen Magenkatarrh hervorgerufen haben oder denselben erhalten, ist die Darreichung eines Brechmittels bei der Angina catarrhalis erlaubt. — Bei höheren Graden der Krankheit empfiehlt es sich am Meisten dem Kranken in kurzen Pausen nasse, gut ausgedrückte Compressen um den Hals zu legen und dieselben mit einem trockenen Tuche sorgfältig zu bedecken. Bei Kranken, welche die kalten Umschläge scheuen, oder bei denen sie aus irgend einem Grunde nicht anwendbar sind, kann man statt derselben warme Breiumschläge in Anwendung bringen. Dabei lasse man den Mund fleissig mit kaltem Wasser oder mit einer

Lösung von Alaun, Zincum sulphuricum, Plumbum aceticum etc. ausspülen. — Zuweilen gelingt es durch Betupfen der entzündeten Stellen mit gepulvertem Alaun oder durch Bepinseln derselben mit einer Höllensteinlösung ʒj auf ℥j die Krankheit in ihrem Beginn zu coupiren.

Der chronische Katarrh der Fauces wird am Zweckmässigsten mit den erwähnten adstringirenden Mundwässern und namentlich mit Aufpinselung einer Höllensteinlösung auf die entzündeten Theile behandelt.

Der chronische Rachenkatarrh fordert ein sehr umsichtiges und consequentes Verfahren, wenn ein günstiger Erfolg erzielt werden soll; in vielen Fällen trotzt er der ärztlichen Kunst. Bei der blennorrhoischen Form, welche sonst noch die beste Prognose gestattet, lässt die Behandlung häufig in Stich, weil die Kranken sich nicht entschliessen können, den Genuss von Spirituosen oder das übermässige Tabakrauchen einzuschränken. Die hier am Meisten zu empfehlende Behandlung ist die örtliche Application von Höllenstein-, Alaun- oder Tanninlösungen und zwar scheint es, dass diese Lösungen wirksamer sind, wenn man sie in Staubform inhaliren lässt (siehe S. 14), als wenn man sie mit einem Pinsel aufträgt. — Auch bei den mit spärlicher Secretion verbundenen und namentlich bei den folliculären und granulösen Rachenkatarrhen hat es zwar zuweilen den Anschein, als ob durch die Application der genannten Lösungen eine „Umstimmung" der kranken Schleimhaut und eine Besserung erzielt werde, aber in den von mir beobachteten Fällen, war diese Besserung eine nur scheinbare oder doch sehr vorübergehende. Ebensowenig leistete mir die Application von Sublimat- und Schwefelkalklösungen. In der letzteren Zeit habe ich nach der Empfehlung von *Lewin* in einigen Fällen die Pharynxschleimhaut mit einer *Lugol*'schen Lösung (℞ Jodi puri gr. vj, Kali jodat. gr. xij, Aq. dest. ℥vj) bepinseln lassen, und möchte ich nach meinen bisherigen, übrigens nicht zahlreichen Erfahrungen bei den trockenen Katarrhen des Pharynx mit und ohne Granulationen dieser Behandlung vor der Anwendung anderer Medicamente den Vorzug geben. Im besten Rufe gegen diese Formen des chronischen Rachenkatarrhs stehen mit vollem Recht die alkalisch-muriatischen Säuerlinge, namentlich die von Ems, so wie die Schwefelquellen, namentlich die von Weilbach und einige Pyrenäenbäder (siehe S. 13).

Capitel II.

Croupöse Entzündung der Rachenschleimhaut, Rachencroup.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der croupösen Entzündung der Rachenschleimhaut adhäriren die Croupmembranen oft so fest an der entzündeten Schleimhaut,

dass bei Ablösung derselben ein blutender, seichter Substanzverlust zurückbleibt. Die Krankheit stellt demnach gleichsam einen Uebergang von der croupösen zur diphtheritischen Entzündung dar.

Der Rachencroup kommt 1) als ein selbständiges Leiden unter ähnlichen Bedingungen wie der Rachenkatarrh vor, und es hat fast den Anschein, als ob zuweilen die croupöse Entzündung nur eine intensivere Form der katarrhalischen darstelle. Aus einer sehr intensiven Theilnahme der Schleimhaut an der Entzündung der unter ihr liegenden Gebilde erklären sich ferner 2) die croupösen Auflagerungen auf den Tonsillen, welche man häufig bei der parenchymatösen Angina antrifft. Von grösserer Bedeutung ist der Rachencroup, welcher 3) als eine Theilerscheinung einer über die Schleimhaut des Gaumens, des Rachens, des Larynx und der Trachea verbreiteten croupösen Entzündung sporadisch oder häufiger epidemisch vorkommt. Bei dieser Form scheint der Croup bald vom Kehlkopf auf den Rachen (Croup ascendant), bald vom Rachen auf den Kehlkopf (Croup descendant) sich auszubreiten. Endlich 4) kommt Rachencroup neben croupösen und diphtheritischen Entzündungen auf anderen Schleimhäuten in den späteren Stadien des Typhus, bei der Septichaemie und ähnlichen Krankheiten vor, eine Form, auf welche wir hier nicht näher eingehen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der meist sehr intensiv gerötheten Schleimhaut des weichen Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx sieht man weisse oder grauweisse häutige Massen von verschiedener Consistenz aufliegen. Sie bilden meist kleine, unregelmässig rundliche Inseln, seltener grössere membranöse Ausbreitungen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die selbständig auftretende und sich nicht weiter complicirende croupöse Angina verursacht dieselben Beschwerden, zu welchen die intensiveren Formen der katarrhalischen Angina Veranlassung geben; nur aus der Inspection der Rachenhöhle erhält man Aufschluss über die Form der Entzündung. Die grauen Plaques können bei oberflächlicher Untersuchung für Geschwüre mit speckigem Grunde gehalten werden.

Die subjectiven Symptome der parenchymatösen Angina werden durch den Croup der Schleimhaut nicht verändert, so dass letzterer auch in diesem Falle erst bei der Besichtigung des Rachens entdeckt wird.

Die croupöse Angina, welche in Begleitung der croupösen Laryngitis meist epidemisch auftritt, wird leicht übersehen, weil sie verhältnissmässig wenig Beschwerden macht und weil diese nicht leicht richtig gedeutet werden, da die Krankheit fast ausschliesslich Kinder befällt. Wenn man die Fauces von bräunekranken Kindern untersucht, so findet man dieselben oft mit Croupmembranen bedeckt,

ohne dass die Eltern bemerkt haben, dass die Kinder an Schlingbeschwerden gelitten hätten. Wir haben bereits früher darauf aufmerksam gemacht, wie wichtig für die Diagnose und Prognose es sei, dass man bei jedem Kinde, welches heiser ist, die Rachenhöhle inspicire.

§. 4. Therapie.

Für die Behandlung des selbständig nach Erkältungen etc. auftretenden Rachencroups gelten dieselben Grundsätze, welche für die Behandlung der intensiveren Formen des Rachenkatarrhs angegeben sind.

Der Rachencroup, welcher die croupöse Laryngitis begleitet, fordert, wie wir bereits früher (S. 29) ausgesprochen haben, schleunige Entfernung der Croupmembranen und energische Aetzung der erkrankten Schleimhaut mit einer concentrirten Lösung von Argentum nitricum.

Capitel III.

Diphtheritische Entzündung der Rachenschleimhaut. — Diphtheritis — Diphtheria.

Angina maligna s. gangraenosa.*)

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Schleimhaut des Rachens und der angrenzenden Theile erleidet bei der diphtheritischen Rachenentzündung eine Nekrotisirung, und die abgestorbenen Theile gehen in faulige Zersetzung über. Man würde demnach die Angina maligna mit vollem Recht eine „brandige" Bräune nennen können, wenn es nicht neuerdings Sitte geworden wäre, diejenigen brandigen Zerstörungen, welche durch Infiltration der Gewebe mit fibrinösen Exsudaten hervorgerufen werden, von den übrigen Formen der Nekrose und des Brandes zu trennen und als diphtheritische Schorfbildung zu bezeichnen. Wir dürfen indessen nicht mit Stillschweigen übergehen, dass in vielen Fällen, welche durchaus zu der in Rede stehenden Krankheit gerechnet werden müssen, das Exsudat nur der Oberfläche der Schleimhaut auf-

*) Man bezeichnet eine bestimmte, wiederholt charakterisirte Entzündungsform, mag sie auf dieser oder jener Schleimhaut vorkommen, als croupöse Entzündung; wenn man dagegen ohne weiteren Zusatz von einem Croup spricht, so hat man immer die croupöse Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre im Auge. In ganz analoger Weise ist von der diphtheritischen Entzündung der verschiedensten Schleimhautausbreitungen die Rede, während mit der einfachen Bezeichnung einer Krankheit als Diphtheria, oder, wie man, wenn auch mit Unrecht, gewöhnlich sagt, Diphtheritis, stets die diphtheritische (richtiger diphtherische) Entzündung der Rachengebilde gemeint ist.

liegt und nicht gleichzeitig das Gewebe derselben infiltrirt, wobei dann auch die Nekrotisirung der Schleimhaut ausbleibt. Diese Fälle, welche von rein pathologisch-anatomischem Standpunkt aus der im vorigen Capitel besprochenen Form zuzuzählen wären, schliessen sich wegen ihres Ursprungs und ihres Verlaufs so eng den Fällen mit diphtheritischem Charakter an, dass sie vom klinischen Standpunkt aus nicht von denselben getrennt werden können: man muss daher *Bamberger* beistimmen, wenn er ausspricht, dass wegen der zahlreichen Uebergangsformen und Mittelstufen eine scharfe Scheidung der croupösen von der diphtheritischen Entzündung nicht möglich sei.

In manchen bösartigen Scharlachfieberepidemieen führt die Infection des Organismus mit Scharlachgift nicht, wie in den leichteren Epidemieen, zu einer katarrhalischen, sondern zu einer diphtheritischen Entzündung der Rachenschleimhaut. Dieser Umstand ist es, durch welchen einzelne Scharlachepidemieen furchtbare Verheerungen anrichten. — Weit seltener wird die Angina maligna im Verlauf oder im Gefolge anderer acuter Infectionskrankheiten beobachtet. — Ausserdem aber kommt die Diphtheritis als eine primäre und selbständige Krankheit vor. In dieser Form tritt sie nur ausnahmsweise sporadisch auf, in der Regel kommt sie in cumulirter Weise vor und bildet verheerende Epidemieen. Auch in manchen Gegenden von Deutschland, namentlich von Norddeutschland, welche früher von der Krankheit verschont waren, haben in den letzteren Jahren Diphtheritis-Epidemieen geherrscht und sind der Schrecken der Bevölkerung geworden. Die schädlichen Potenzen, durch welche sporadische Fälle und Epidemieen von Diphtheritis hervorgerufen werden, sind unbekannt. Einzelne Momente, namentlich das kaum in Abrede zu stellende Vorkommen von Ansteckungen, von welchen besonders häufig die behandelnden Aerzte betroffen wurden, könnten verleiten, die Diphtheritis den acuten Infectionskrankheiten, dem Typhus, den acuten Exanthemen etc. anzureihen; indessen stehen dieser Auffassung auch wichtige Bedenken, namentlich das Fehlen oder der geringe Grad des begleitenden Fiebers entgegen. Kinder erkranken häufiger an Diphtheritis als Erwachsene und unter Letzteren namentlich solche, welche sich mit der Wartung oder, wie bereits erwähnt wurde, mit der Behandlung der Kranken abgeben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Krankheit ist bald auf die Gaumen- und Rachenschleimhaut beschränkt, bald breitet sie sich auch auf die Mundhöhle aus. Die Schleimhaut bedeckt sich an den erkrankten Stellen mit Auflagerungen, die schmutzig weiss oder grau, zuweilen auch durch beigemischtes Blut bräunlich gefärbt erscheinen und bald ziemlich consistent, bald weich und leicht zerfliesslich sind. Bei der eigentlich diphtheritischen Form, bei welcher diese Auflagerungen ihren Sitz zum Theil im Gewebe der Schleimhaut haben, bewirken sie den Zerfall derselben zu lockeren, zottigen Fetzen. Das submucöse Gewebe

und zuweilen selbst die Muskeln werden blossgelegt und können in derselben Weise zerfallen, so dass endlich grössere oder kleinere Strecken des weichen Gaumens etc. zerstört werden. Erfolgt Heilung, so bedeckt sich nach Abstossung der abgestorbenen Partieen die anfangs missfarbige Basis des unregelmässig geformten Substanzverlustes mit Granulationen, und es entstehen entweder Narben, welche in ungünstig verlaufendem Falle den Gaumen verzerren und sein Lumen verengern, oder auch wohl zu Verwachsungen des Gaumens mit seiner Umgebung führen. In denjenigen Fällen, welche anatomisch mehr dem croupösen Prozesse angehören, stossen sich die Pseudomembranen zu wiederholten Malen ab und bilden sich von Neuem; die unterliegende Schleimhaut erscheint durch Injection oder Ekchymosirung dunkel geröthet, aber von normaler Consistenz, glatt oder doch nur oberflächlich excoriirt. Bei beiden Formen schwellen frühzeitig die Submaxillardrüsen und die Lymphdrüsen des Halses beträchtlich an und bilden zuweilen dicke Geschwülste.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Von der im Verlauf des Scharlachfiebers und anderer Infectionskrankheiten vorkommenden Diphtheritis wird im zweiten Bande die Rede sein. —

Die selbständige und, wenn sie nicht etwa doch von einer Infection abhängt, primäre und idiopathische Diphtheritis beginnt fast immer unter scheinbar unbedeutenden und unschuldigen Krankheitserscheinungen. In manchen Fällen ist einige Tage vor dem Ausbruch der Krankheit das Allgemeinbefinden gestört, der Appetit vermindert; die Kranken klagen über Mattigkeit, Abgeschlagenheit und über Neigung zum Frösteln. Nur ausnahmsweise beginnt die Krankheit mit einem einmaligen heftigen Schüttelfrost. Zu diesen Erscheinungen gesellen sich Schlingbeschwerden; aber auch diese sind in der Mehrzahl der Fälle keineswegs bedeutender, als sie im Verlaufe einer einfachen katarrhalischen Angina zu sein pflegen. Selbst die Adspection der Rachengebilde lässt im Beginne der Krankheit durchaus nicht immer den gefährlichen Feind erkennen. Die Röthung und Schwellung der Schleimhaut zeigt verschiedene Grade; in manchen Fällen ist sie beträchtlich, in anderen gering. Endlich ist auch die frühzeitig beobachtete Schwellung der Submaxillardrüsen keineswegs pathognostisch, da auch diese Erscheinung bei den übrigen Formen der Angina vorkommt. Nur zu Zeiten, wo eine Diphtheritis-Epidemie herrscht, oder wenn Individuen aus der Umgebung der Kranken an Diphtheritis leiden oder gelitten haben, kann man die Krankheit in diesem Stadium erkennen oder vermuthen. — Schon am zweiten oder dritten Tage ändert sich das Bild. Zwar bleiben in der Regel die Schlingbeschwerden mässig, und auch das Fieber erreicht keinen besonders hohen Grad, aber die Gesichtsfarbe der Kranken wird blass, die Augen werden matt, der Puls wird klein, zuweilen verlangsamt, gewöhnlich aber frequent. Die Kranken sind

auffallend hinfällig und apathisch. Untersucht man zu dieser Zeit die Rachengebilde, so findet man dieselben bereits mit mehr oder weniger umfangreichen Plaques bedeckt. Nun kann kein Zweifel mehr herrschen, mit welchem gefährlichen und tückischen Feinde man es zu thun hat. — In schwer verlaufenden Fällen nimmt der Collapsus der Kranken schnell überhand, während die Aftermembranen sich ausbreiten und die Halsdrüsen stärker anschwellen. Bei manchen Fällen tritt zu dieser Zeit wiederholt spontanes Erbrechen ein, bei vielen, aber nicht bei allen, enthält der meist spärliche und saturirte Harn Spuren von Eiweiss. Von Zeit zu Zeit werden membranöse Fetzen ausgeworfen, aber bald bedecken sich die excoriirten Stellen von Neuem mit membranösen Auflagerungen, oder es bleiben, wenn das Exsudat die Schleimhaut infiltrirte, nach Abstossung derselben missfarbige Substanzverluste zurück; aus dem Munde der Kranken verbreitet sich ein penetrant fauliger Geruch. Bei Theilnahme der Nasenschleimhaut an der Erkrankung fliesst aus den gerötheten und erodirten Nasenlöchern eine foetide missfarbige Flüssigkeit hervor, der Collapsus erreicht den höchsten Grad und in den bösartigsten Fällen tritt schon nach wenigen Tagen unter den Erscheinungen allgemeiner Paralyse der Tod ein. — Eine wesentliche Modification erfährt das geschilderte Krankheitsbild, wenn die Kehlkopfschleimhaut an der Erkrankung Theil nimmt. In solchen Fällen compliciren Heiserkeit, Aphonie und die Erscheinungen der acuten Laryngostenose, welche wir früher ausführlich beschrieben haben, die angeführten Symptome. Der Tod tritt hier noch frühzeitiger in Folge insufficienten Athmens ein. — In den leichteren Fällen kommt es zwar gleichfalls zu fibrinösen Auflagerungen oder zu diphtheritischer Schorfbildung auf der Schleimhaut der Fauces, und auch hier wiederholt sich nicht selten nach Abstossung der ersten Pseudomembranen oder Schorfe der Exsudationsprozess selbst mehrere Male; aber der Puls wird weniger klein, die Apathie und der Collapsus halten sich auf einer mässigen Höhe, und etwa gegen das Ende der zweiten Woche hören die Exsudationen auf, der Puls hebt sich, der Collapsus schwindet und der Patient fängt an sich langsam zu erholen. —

Bei Weitem nicht in allen Fällen folgt auf die Diphtheritis, selbst wenn der locale Prozess einen günstigen Verlauf genommen hat, eine vollständige Genesung. Es ist dabei in hohem Grade auffallend, dass die schweren Innervationsstörungen, welche die Diphtheritis nicht selten im Gefolge hat, sich nicht vorzugsweise in den Fällen entwickeln, in welchen der Verlauf der Diphtheritis ein sehr bösartiger war, und ebenso auffallend, dass die diphtheritischen Innervationsstörungen, namentlich die diphtheritischen Lähmungen, sich niemals unmittelbar an die Krankheit selbst anschliessen, sondern erst etwa vierzehn Tage nach Ablauf der Krankheit oder noch später auftreten. Das Vorkommen diphtheritischer Lähmungen gerade nach leichten Fällen, so wie das Auftreten derselben zu einer Zeit,

in welcher der Kranke vollständig genesen erscheint, erklären es zur Genüge, dass man den Zusammenhang der Lähmungen mit der Diphtheritis lange Zeit verkannt hat, und dass ein solcher Zusammenhang noch heut zu Tage von manchen Autoren geläugnet wird. Die am Häufigsten vorkommende Lähmung ist die des weichen Gaumens und des Pharynx. Die Symptome dieser Lähmungen wurden früher bei der Besprechung der katarrhalischen Entzündung der Fauces und der Rachenschleimhaut geschildert, da die Gaumen- und Schlundmuskeln auch bei hohen Graden von katarrhalischer Entzündung ihres Ueberzuges ihren Dienst versagen. Bei der diphtheritischen Lähmung ist die Articulation und namentlich der Schlingact noch mehr beeinträchtigt, als bei den erwähnten Entzündungen, und man ist in manchen Fällen genöthigt, zu einer künstlichen Ernährung durch eine Schlundröhre seine Zuflucht zu nehmen. Zu der Lähmung dieser im Bereich der diphtheritischen Entzündung gelegenen Muskeln gesellen sich, und zwar keineswegs selten, auch Lähmungen anderer Muskeln. Am Häufigsten werden die der unteren, nächstdem die der oberen Extremitäten, zuweilen aber auch die Muskeln des Rumpfes, des Auges, der Harnblase, des Mastdarms befallen. In den gelähmten Theilen ist in der Regel die Tastempfindung geschwächt, während die Kranken über subjective Empfindungen, wie Ameisenkriechen, ziehende Schmerzen etc. klagen. Selten ist statt Anaesthesie Hyperaesthesie vorhanden. Auch die höheren Sinnesnerven bleiben nicht verschont. Accomodationsstörungen des Auges und Amblyopie gehören sogar nächst den Lähmungen der Schlund- und Gaumenmuskeln zu den häufigsten Nachkrankheiten der Diphtheritis. Die von verschiedenen Seiten versuchten Erklärungen der diphtheritischen Lähmungen sind ungenügend und hypothetisch. Wir wissen nicht einmal mit Bestimmtheit, ob die diphtheritischen Lähmungen peripherischer Natur sind oder von Veränderungen in den Centralorganen abhängen. Von manchen Seiten wird behauptet, dass die Lähmungen nach Diphtheritis Analoga derjenigen Lähmungen seien, welche nach anderweitigen schweren Krankheiten, namentlich nach schweren Typhen und zuweilen selbst nach anscheinend leichten Krankheiten zurückbleiben.*) Indessen die grosse Häufigkeit der diphtheritischen Lähmungen gegenüber den nach anderen Krankheiten zurückbleibenden Lähmungen, so wie das auffallende Missverhältniss zwischen der Intensität der Krankheit und der Häufigkeit der auf dieselbe folgenden Lähmungen, durch welche sich die diphtheritischen Lähmungen von den nach anderen Krankheiten zurückbleibenden unterscheiden, steht dieser Auffassung entgegen. — Die Prognose der diphtheritischen Lähmungen ist im Allgemeinen nicht ungünstig.

*) Ich selbst habe eine Paraplegie mit allen Eigenthümlichkeiten diphtheritischer Lähmungen nach einer einfachen parenchymatösen Angina beobachtet.

§. 4. Therapie.

In der Idee, dass man es bei der Angina maligna mit einer abnormen Neigung der Gewebe zum septischen Verfalle zu thun habe, hat man ein antiseptisches Curverfahren angewendet und Chlorpräparate, Mineralsäuren etc. verordnet. Von anderer Seite ist das Kalomel empfohlen, um „die Plasticität herabzustimmen" und der Bildung von Pseudomembranen entgegenzutreten. Weder das eine noch das andere Verfahren hat sich durch die Erfahrung bewährt. Man beschränke sich darauf, die Kranken möglichst bei Kräften zu erhalten und auf die erkrankten Theile direct energisch einzuwirken. Am Meisten empfiehlt sich eine vorsichtige Entfernung der Pseudomembranen und Schorfe und energisches Touchiren der kranken Schleimhaut mit concentrirter Höllensteinlösung. Von anderen Seiten wird das Betupfen der kranken Stelle mit concentrirter Salzsäure, bei welcher man sich eines an ein Fischbeinstäbchen befestigten Schwammes bedient, der Vorzug gegeben. Dieses Betupfen muss so oft wiederholt werden, als sich von Neuem Pseudomembranen bilden. In der Zwischenzeit lässt man die Kranken sich fleissig mit kaltem Wasser, adstringirenden Mundwässern, nach *Küchenmeister* am Besten mit Kalkwasser ausgurgeln.

Gegen die zurückbleibenden Lähmungen haben sich kurze, kalte Abwaschungen, namentlich aber die Anwendung kalter Brausen und der Gebrauch der Seebäder das meiste Vertrauen erworben. Neben diesen den gesammten Stoffwechsel und den Ernährungszustand des Organismus energisch modificirenden Prozeduren passt die methodische Anwendung des inducirten volta-elektrischen Stromes nach den Grundsätzen, welche wir im zweiten Bande entwickeln werden.

Capitel IV.

Parenchymatöse oder phlegmonöse Entzündung des Rachens.

Angina tonsillaris, Amygdalitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das submucöse Gewebe der Rachenschleimhaut und das interstitielle Gewebe der Tonsillen, welche bei den katarrhalischen und croupösen Entzündungen des Rachens der Sitz eines einfachen Oedems sind, können auch entzündliche Ernährungsstörungen erleiden. Diese bestehen in vielen Fällen in der Durchtränkung der Gewebe mit einem bald mehr bald weniger fibrinhaltigen Exsudat und in einer Wucherung des Bindegewebes; in anderen Fällen schmelzen die entzündeten Theile unter der Bildung von Eiterkörperchen im Gewebe,

und es entstehen Abscesse; äusserst selten kommt es zu diffuser Nekrose und zu jauchigem Zerfalle der entzündeten Theile.

Die gleichen Schädlichkeiten scheinen je nach ihrer Intensität oder nach der Anlage des betreffenden Individuums bald die katarrhalische, bald die parenchymatöse Form der Rachenentzündung hervorrufen zu können; wir verweisen daher auf die Aetiologie der katarrhalischen Form. Auch die parenchymatöse Rachenentzündung hinterlässt grosse Neigung zu Recidiven; je öfter sie einen Kranken heimgesucht hat, um so leichter wird derselbe von Neuem befallen. Es gibt viele Menschen, welche alljährlich ein oder mehrere Male an parenchymatöser Rachenentzündung leiden. Auch der einmalige Ausgang der Entzündung in Eiterung scheint zu demselben Ausgange zu disponiren, so dass man in solchen Fällen bei neuer Erkrankung wenig Aussicht hat die Entzündung zur Zertheilung zu bringen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die acute parenchymatöse Rachenentzündung befällt am Häufigsten die Tonsillen. Bald sind beide, bald ist nur eine entzündet, oft greift die Entzündung von einer Tonsille später auf die andere über. Die Tonsillen schwellen durch das Exsudat, von welchem sie durchtränkt sind, häufig bis zur Grösse einer Wallnuss an, ihre Oberfläche erscheint höckerig, meist dunkel geröthet, mit klebrigem Exsudat oder mit croupösen Auflagerungen bedeckt. Beim Uebergang der Entzündung in Eiterung wird meist eine umschriebene Stelle weicher, wölbt sich stärker hervor und endlich durchbricht der Eiter die verdünnte Decke des Abscesses. — Seltener tritt die acute parenchymatöse Entzündung im submucösen Gewebe des Gaumensegels auf; es entsteht an dieser Stelle eine derbe Geschwulst, in welcher sich allmählich Fluctuation bildet; endlich erfolgt auch in diesem Falle Entleerung des Eiters in die Mund- oder Rachenhöhle.

Die chronische parenchymatöse Entzündung des Rachens hat gleichfalls ihren Sitz fast ausschliesslich in den Tonsillen, seltener wird das Zäpfchen oder der weiche Gaumen durch eine Hypertrophie des submucösen Bindegewebes in Folge chronischer Entzündung dauernd verdickt. Die Tonsillen können durch die Hypertrophie des interstitiellen Gewebes eine sehr beträchtliche Vergrösserung erfahren und eine bedeutende Härte annehmen: ihre Oberfläche ist häufig uneben und höckerig und zeigt Facetten an den Stellen, an welchen früher durch Eiterung ein Substanzverlust entstanden ist. Die Schleimhaut ist dabei wenig geröthet oder blass; in den klaffenden Oeffnungen an der Oberfläche der Tonsillen findet man häufig die früher beschriebenen käsigen Pfröpfe.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die acute parenchymatöse Entzündung des Rachens beginnt gewöhnlich mit einem heftigen Fieber, welches selbst durch

einen starken Schüttelfrost eingeleitet werden kann; das Allgemeinbefinden der Kranken ist schwer beeinträchtigt, der Puls voll und sehr frequent, die Temperatur auf 40 Grad und darüber gesteigert. Wir haben es daher in diesem Falle nicht, wie beim Rachenkatarrh, mit einem katarrhalischen, sondern mit einem entzündlichen Fieber zu thun, wie es die Pneumonie und andere Entzündungen wichtiger Organe begleitet. Nur in seltenen Fällen, in welchen die Krankheit eine geringe Intensität zeigt und einen schleppenden Verlauf nimmt, ist auch das Fieber mässig. — Gleichzeitig mit dem Eintritt des Fiebers oder auch erst am nächsten Tage klagen die Kranken über ein Gefühl von Spannen oder Wundsein im Halse, oft auch über heftige, stechende Schmerzen, welche sich nach dem Ohre zu verbreiten; sie haben dabei das Gefühl, als ob ein fremder Körper im Rachen sitze, und machen daher beständig Schluckversuche, obgleich das Schlucken ihre Schmerzen vermehrt. Bald treten auch alle die quälenden und beängstigenden Erscheinungen auf, welche wir im ersten Capitel dieses Abschnittes für die intensiveren Formen der katarrhalischen Pharyngitis beschrieben haben: das Schlucken wird nicht nur äusserst schmerzhaft, so dass die Kranken bei dem Versuch, ein wenig Speichel zu verschlingen, das Gesicht verzerren, sondern es kommen in Folge der Imbibition und Lähmung der Gaumen- und Pharynxmuskeln bei dem Versuche zu schlucken feste und flüssige Substanzen durch Mund und Nase zurück, oder es entsteht der klägliche und verzweifelte Zustand, welchen wir früher (Seite 445) geschildert haben, und welcher durch die Unmöglichkeit, den Bissen aus dem Pharynx weiter zu befördern, herbeigeführt wird. Die Speichelsecretion ist gerade bei der parenchymatösen Angina oft enorm vermehrt; wenn die Kranken den Mund öffnen, so fliesst ihnen, ohne dass sie ausspeien, der Speichel aus den Mundwinkeln ab. Die Zunge ist dick belegt, der Geruch aus dem Munde im höchsten Grade unangenehm; zu diesen Symptomen gesellt sich die charakteristische Modification der Stimme: die Resonanz derselben ist verändert, die Sprache zeigt den eigenthümlich näselnden Charakter, aus welchem allein man oft, sobald der Kranke spricht, die Krankheit vermuthen kann. Bezeichnend für die parenchymatöse Angina sind ferner das Hinderniss und die Schmerzen, welche die Kranken beim Eröffnen des Mundes empfinden: sie sind oft nicht im Stande, die Zähne um mehr als einige Linien von einander zu entfernen. Die übermässige Spannung der Fascia buccopharyngea scheint die Ursache zu sein, welche die Eröffnung des Mundes hemmt. Weit seltener als die Sprache und die Eröffnung des Mundes ist die Respiration gehindert. Einigermaassen bedeutende Athemnoth, welche sich zu den Zeichen der parenchymatösen Angina hinzugesellt, ist stets ein bedenkliches Symptom und muss die Besorgniss erwecken, dass ein Oedema glottidis sich entwickele. Bei der Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle, welche nur schwer bewerkstelligt wird, findet man die Tonsillen oft so geschwellt,

dass sie sich gegenseitig berühren oder die oedematöse Uvula zwischen sich einklemmen. Ist nur eine Tonsille entzündet, so sieht man die Uvula oft ganz nach der anderen Seite gedrängt; schon in der Mitte des Mundes trifft man auf das nach Vorn gedrängte Gaumensegel. An der Stelle des Halses, welche der Tonsille entspricht, also hinter und unter dem Winkel des Unterkiefers, findet man eine harte, schmerzhafte Geschwulst. Noch häufiger als bei der katarrhalischen Form breitet sich bei der parenchymatösen Angina die Entzündung unter heftigen Schmerzen auf die Eustachische Röhre und die Paukenhöhle aus. — Während so die localen Erscheinungen meist 3 bis 4 Tage lang an Intensität zunehmen, wächst das begleitende Fieber und complicirt sich mit Symptomen von Gehirnhyperaemie: die Kranken haben heftige Kopfschmerzen, sind schlaflos, werden durch schreckhafte Träume gequält, deliriren. — Beim Uebergang der Entzündung in Zertheilung, gewöhnlich gegen Ende der Woche, lassen die localen und allgemeinen Symptome allmählich nach, und die Genesung pflegt in 8 bis höchstens 14 Tagen zu erfolgen. — Beim Uebergang in Eiterung und Abscessbildung tritt plötzliche Remission ein, nachdem die Symptome die höchste Intensität erreicht hatten. Der Aufbruch des Abscesses wird oft von den Kranken nur aus der plötzlichen Erleichterung, welche sie empfinden, erkannt, da der Eiter häufig verschluckt oder übersehen wird; in anderen Fällen lässt sich der Aufbruch gleichzeitig aus dem foetiden Geruch und der gelblichen Farbe der ausgeworfenen Massen erkennen. Wodurch der Eiter, der allseitig abgeschlossen und vor dem Zutritt der Luft geschützt ist, zuweilen diesen auffallend üblen Geruch bekommt, ist unklar. Die Reconvalescenz geht nach Eröffnung des Abscesses meist schnell von Statten.

Die acute parenchymatöse Entzündung des Gaumensegels macht sehr ähnliche subjective Symptome, wie die acute Tonsillar-Angina, und nur der objective Befund giebt Aufschluss über das Vorhandensein der einen oder der anderen Form.

Die chronische parenchymatöse Angina entwickelt sich entweder aus protrahirten Anfällen der acuten Form oder entsteht allmählich und selbständig. Die Beschwerden, welche sie hervorruft, pflegen äusserst gering zu sein, die Schmerzen sind unbedeutend oder fehlen, die vermehrte Schleimproduction gehört dem begleitenden Katarrh an; aber in Folge der geringsten Schädlichkeiten, welche die Kranken treffen, recrudescirt die chronische zu der acuten Form. Durch die Hypertrophie der Mandeln wird oft die Sprache verändert; in anderen Fällen entsteht durch Druck auf die Tuba Eustachii dauernde Schwerhörigkeit. Das hypertrophirte und verlängerte Zäpfchen kann den Eingang zur Glottis reizen und dadurch zu habituellem Krampfhusten Veranlassnng geben.

§. 4. Therapie.

Gegen die acute parenchymatöse Angina sind allgemeine und örtliche Blutentziehungen empfohlen. Erstere, welche *Bouillaud* auch als saignées coup sur coup angewandt hat, sind niemals durch die Krankheit selbst und auch nur äusserst selten durch Complicationen derselben angezeigt. An den Hals applicirte Blutegel schaffen nur wenig Erleichterung und auch die Scarificationen der Tonsillen leisten nicht das, was man von ihnen erwartet hat.

Wird man am ersten oder zweiten Tage der Krankheit zu dem Kranken gerufen, so kann man das von *Velpeau* vorgeschlagene Verfahren in Anwendung bringen; es besteht dasselbe darin, dass man zwei oder drei Mal täglich die entzündeten Theile mit gepulvertem Alaun betupft und dem Kranken ein fleissiges Ausspülen des Mundes mit einer Alaunlösung (ʒiij — ʒß auf ℥vj Gerstenschleim) anräth. Statt des Alaun hat man auch Höllenstein in Substanz empfohlen, um die Krankheit zu coupiren..

Wird man später zu den Kranken gerufen, oder ist das *Velpeau*sche Verfahren ohne Erfolg geblieben, so ist die energische Anwendung von Kälte ein ebenso rationelles als durch die Erfahrung bewährtes Verfahren. Man lasse den Kranken kaltes Wasser und Eisstückchen in den Mund nehmen und bedecke den Hals mit kalten Compressen, welche fleissig erneuert werden müssen.

Zeigt sich Fluctuation, so empfehlen sich warme Breiumschläge um den Hals, fleissiges Ausspülen des Mundes mit Kamillenthee und frühzeitige Eröffnung des Abscesses, zu welcher man sich entweder eines bis auf die Spitze mit Heftpflaster umwickelten Bistouri's oder des Fingernagels bedient.

Brechmittel sind durch die Krankheit selbst nicht indicirt und höchstens da anzuwenden, wo die Eröffnung des Abscesses auf andere Weise nicht möglich ist. Eher sind leichte Abführmittel, namentlich bei ausgesprochenen Zeichen von Gehirnhyperaemie, zu empfehlen.

Ableitende Mittel, Senfteige, Fussbäder, so wie manche als Specifica empfohlene Mittel, z. B. die Tinct. Pimpinellae, Borax, Guajac, sind ohne allen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit.

Bei der chronischen parenchymatösen Angina ist von inneren Mitteln Nichts zu erwarten. So lange die Schwellung der Tonsillen nur von einer Durchtränkung derselben abhängt, kann man Alaun- oder Höllensteinlösungen oder auch verdünnte Jodtinctur auf die vergrösserten Tonsillen aufpinseln, und kalte, warm werdende Umschläge um den Hals legen. Zurückbleibende Hypertrophie der Tonsillen lässt sich nur durch Operation beseitigen.

Capitel V.

Syphilitische Affectionen des Rachens.

Angina syphilitica.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Ernährungsstörungen, welche die constitutionelle Syphilis auf der Schleimhaut des Rachens hervorruft, bestehen zuweilen nur in Hyperaemie, Schwellung, Succulenz, perverser Secretion der Schleimhaut und den übrigen Erscheinungen des Katarrhs. Häufiger jedoch entstehen unter dem Einflusse der syphilitischen Dyskrasie Verschwärungen der Rachenschleimhaut, bei denen es in manchen Fällen schwer ist, zu entscheiden, ob sie aus einfachen Verschorfungen oder aus allmählicher Schmelzung der Schleimhaut durch Eiterbildung in ihrem Gewebe hervorgehen. Am Seltensten kommen Wucherungen der Schleimhaut als breite oder spitze Kondylome vor.

Die meisten syphilitischen Affectionen des Rachens sind Symptome der secundären Syphilis. Von welchen Bedingungen es abhängt, dass bei constitutioneller Syphilis in dem einen Falle die Rachenschleimhaut, in anderen Fällen andere Schleimhäute oder die äussere Haut erkranken, wissen wir nicht. Unter den secundären Affectionen gehören die der Rachenschleimhaut zu den häufigsten.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der syphilitische Rachenkatarrh befällt die Schleimhaut der Gaumenbögen, der Mandeln, des Pharynx. Er zeichnet sich von anderen Formen des chronischen Rachenkatarrhs anatomisch weder durch die verrufene Kupferfarbe, welche auch bei allen anderen Formen vorkommen kann, noch durch sonstige Eigenthümlichkeiten aus. Zuweilen sieht man Uebergänge zur croupösen Entzündung, indem sich die geröthete Schleimhaut mit einer dünnen Schichte geronnenen Exsudates bedeckt.

Die syphilitischen Rachengeschwüre können ihren Sitz auf den Tonsillen, dem Gaumensegel, der Uvula und auf der hinteren Wand des Pharynx haben. Die secundären Geschwüre zeigen ähnliche Folgen wie die primären Genitalgeschwüre; doch kommt am Häufigsten das indurirte Geschwür von unregelmässiger Gestalt mit speckigem, vertieftem Grunde und infiltrirten Rändern vor. Die Geschwüre breiten sich bald vorherrschend in die Fläche aus und können dann grosse Strecken der Rachenschleimhaut zerstören oder sich auch auf die Choanen und den Larynx fortsetzen, bald dringen sie gleichzeitig in die Tiefe und zerstören nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die unter ihr liegenden Gebilde: das Gaumensegel kann perforirt, die Uvula oder grössere Strecken des weichen Gaumens

zerstört werden können; die Geschwüre an der hinteren Pharynxwand können bis auf die Halswirbel dringen und Caries derselben bewirken. — Heilen die syphilitischen Rachengeschwüre, so bleiben strahlige, feste, weissliche Narben, nach sehr ausgebreiteten Zerstörungen auch zuweilen Verwachsungen des Gaumens mit benachbarten Theilen, Verengerungen und Verzerrungen des Pharynx oder Verschliessung der Tuba Eustachii zurück.

Die syphilitischen Excrescenzen bilden entweder flache, diffuse Erhebungen, welche auf den Tonsillen eine rundliche, am scharfen Rande der Gaumenbögen eine längliche Form haben und meist von einem dicken, weissen Epithelialbelag überzogen sind, oder sie stellen kleine warzenartige oder gestielte Auswüchse dar.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der syphilitische Rachenkatarrh lässt sich anfangs nicht von anderen Formen des Rachenkatarrhs unterscheiden; die Diagnose wird erst im weiteren Verlaufe der Krankheit möglich. Leidet ein Kranker seit Wochen an Schmerzen beim Schlingen, die eine mässige Heftigkeit haben, sind dieselben nicht plötzlich, sondern allmählich aufgetreten, widerstehen die Symptome mit grosser Hartnäckigkeit den gewöhnlichen Mitteln, so muss der dringende Verdacht entstehen, dass der vorhandene Rachenkatarrh syphilitischen Ursprungs sei. Wenn diese Zustände bei Kranken auftreten, welche vor Wochen an primär-syphilitischen Geschwüren gelitten haben, so darf man jene Diagnose mit Sicherheit stellen.

Die syphilitischen Rachengeschwüre verursachen oft längere Zeit hindurch nur mässige Beschwerden; dieselben bestehen in einem Gefühle von Trockenheit oder Brennen im Halse und geringen Schmerzen beim Schlucken. Leichtsinnige Kranke schenken diesen unbedeutenden Beschwerden nur wenig Beachtung und suchen erst dann die Hülfe des Arztes, wenn das Uebel eine grössere Ausdehnung gewonnen und zu heftigeren Schmerzen geführt hat. Continuitätsstörungen im Gaumen erzeugen charakteristische Veränderungen der Sprache und können das Schlingen im höchsten Grade erschweren. Dazu gesellen sich bei Ausbreitung der Krankheit auf die Choanen übelriechende Ausflüsse aus der Nase, bei Ausbreitung auf den Larynx Heiserkeit. — Sicheren Anhalt für die Diagnose gibt die objective Untersuchung. Nur an zwei Stellen, an der hinteren Fläche des Gaumensegels und an der hinteren Wand des Pharynx, sind die Geschwüre oft schwer zu entdecken. An der ersteren Stelle darf man sie dann vermuthen, wenn die Kranken über dauernde und heftige Schlingbeschwerden klagen, ohne dass man Geschwüre wahrnehmen kann; wenn ausserdem die vordere Fläche des Gaumensegels dunkel oder bläulich geröthet erscheint und deutlich vermehrte Resistenz zeigt, und wenn endlich die Kranken von Zeit zu Zeit blutigen Schleim ausschnauben oder beim Einziehen von Luft durch die Nase in den Rachen entleeren. Gewissheit erlangt man

nur dann, wenn es gelingt, mit dem Finger auf der hinteren Wand des Gaumensegels die unregelmässige, härtliche, äusserst schmerzhafte Geschwürsfläche zu erreichen. Durch die Rhinoskopie sind auch diese Geschwüre der Adspection zugängig geworden. Die Diagnose derselben ist um so wichtiger, als gerade von ihnen die furchtbarsten Zerstörungen ausgehen. — Geschwüre an der hinteren Pharynxwand, welche hinter dem Gaumensegel sitzen, entdeckt man bei der Inspection der Rachenhöhle oft, wenn man die Zunge niederdrückt und den Kranken den Vokal A aussprechen lässt, oder auch, wenn man das Zäpfchen und das Gaumensegel mit dem Spatel aufhebt.

Die syphilitischen Excrescenzen rufen keine subjectiven Erscheinungen hervor und werden nur bei Inspection des Rachens wahrgenommen.

§. 4. Therapie.

Nur die heftigsten Gegner der mercuriellen Behandlung bringen keine Quecksilberpräparate bei Behandlung der syphilitischen Rachenaffectionen in Anwendung; die Erfolge, die in diesen Fällen durch dieselben erzielt werden, sind in der That fast immer überraschend und übertreffen in hohem Grade die, welche bei anderen syphilitischen Leiden zu erreichen sind; Recidive bleiben freilich auch nach dieser Behandlung nicht immer aus, aber sie sind weit seltener, als bei jedem anderen antisyphilitischen Curverfahren. — Gegen den syphilitischen Rachenkatarrh, die syphilitischen Excrescenzen und diejenigen Geschwüre, welche wenig Neigung haben sich auszubreiten oder in die Tiefe zu dringen, kann man kleine Dosen Kalomel oder Quecksilberjodür anwenden; bei denjenigen Geschwüren, von welchen Zerstörungen drohen, gebe man Kalomel in grossen Dosen in der Form der *Weinhold*'schen Cur. Bei sehr raschem Umsichgreifen der Geschwüre empfiehlt sich die gleichzeitige Cauterisation derselben mit Liquor Hydrargyri nitrici oxydulati oder mit Höllenstein in Substanz.

Capitel VI.

Retropharyngealabscesse.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In dem Bindegewebe zwischen Wirbelsäule und Pharynx werden zuweilen, namentlich bei Kindern, Entzündungen mit dem Ausgang in Vereiterung beobachtet. Meist liegt dieser Krankheit eine Caries der Halswirbel zu Grunde; in anderen Fällen leitet man sie von einer „scrophulösen“ Entzündung und Vereiterung der Lymphdrüsen, welche den Pharynx umgeben, ab; in anderen entwickelt

sich die Krankheit neben secundären Entzündungen anderer Organe im spätern Verlaufe des Typhus, bei der Septichaemie und ähnlichen Krankheiten; in anderen Fällen endlich scheint die Krankheit mit einer gewissen Selbständigkeit aufzutreten und eine spontane Phlegmone darzustellen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Durch Ansammlung von Eiter wird die hintere Pharynxwand oft weit nach Vorn gewölbt und die Rachenhöhle verengt oder gänzlich verschlossen; der Eiter kann später die Pharynxwand durchbohren oder auch sich in die Brusthöhle senken und dort den Oesophagus, die Trachea, die Pleura perforiren.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gesellt sich ein Retropharyngealabscess zu einer Spondylarthrokace des Halses, so gehen eigenthümliche Steifigkeit des Nackens und andere Symptome jenes Wirbelleidens kürzere oder längere Zeit vorher; die Krankheit wird nicht leicht verkannt, da man, sobald Schlingbeschwerden eintreten, die innere Fläche des Halses genau zu untersuchen pflegt. Anders verhält sich die Sache, namentlich bei kleinen Kindern, wenn die Krankheit ohne Vorboten auftritt. Die Unruhe der Kinder, ihre Weigerung, die Brust zu nehmen, die Angst, welche sie befällt, wenn man sie zum Trinken zwingt, die Husten- und Erstickungsanfälle, durch die das Trinken unterbrochen wird, die Convulsionen, welche sich nicht selten zu diesen Erscheinungen hinzugesellen, werden häufig falsch gedeutet. Noch leichter wird die Krankheit verkannt und mit Croup verwechselt, wenn auch der Eingang in den Larynx verengt und Athemnoth entstanden ist.

§. 4. Therapie.

Die Krankheit wird nicht erkannt und kann daher auch nicht behandelt werden, bevor sich ein Abscess gebildet hat; dieser ist möglichst früh nach den Regeln der Chirurgie zu öffnen. Eine dreiste Untersuchung des Pharynx, welche bei dem beschriebenen Symptomencomplex zu unterlassen ein unverzeihlicher Fehler wäre, gibt schnell sicheren Aufschluss: der untersuchende Finger trifft meist dicht hinter dem Gaumensegel auf eine prall elastische, meist deutlich fluctuirende Geschwulst, die nicht leicht falsch zu deuten ist. Wird nicht baldige Hülfe gebracht, so gehen die Kranken fast immer durch Glottis-Oedem oder durch die Folgen der Eitersenkung zu Grunde.

Dritter Abschnitt.

Krankheiten der Speiseröhre.

Capitel I.

Entzündung der Speiseröhre, Oesophagitis.

Dysphagia inflammatoria.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Auf der Schleimhaut des Oesophagus kommen katarrhalische, croupöse (diphtheritische) und pustulöse Entzündungen vor; die Schleimhaut kann ferner der Sitz von Geschwüren sein oder auch durch heftige chemische Einwirkungen nekrotisch werden, verkohlen; endlich werden Entzündungen und Eiterbildungen im submucösen Gewebe beobachtet.

Die katarrhalische Entzündung entsteht am Häufigsten durch local einwirkende Schädlichkeiten, z. B. scharfe oder zu heisse Ingesta, ungeschickt eingeführte Schlundsonden; in anderen Fällen pflanzen sich Katarrhe vom Magen und Rachen auf die Speiseröhre fort; in anderen kann der Katarrh des Oesophagus von venösen Stauungen abhängen, welche bei Herz- und Lungenkrankheiten oft in der Schleimhaut des ganzen Darmtractus bestehen.

Die croupöse Entzündung des Oesophagus wird selten und fast nur neben gleichartigen Entzündungen im Kehlkopf und Rachen oder bei protrahirtem Typhus, beim Choleratyphoid und bei acuten exanthematischen Krankheiten beobachtet.

Die pustulöse Entzündung kommt in seltenen Fällen bei den Blattern oder nach dem Gebrauche von Tartarus stibiatus vor.

Geschwüre des Oesophagus entstehen meist durch spitze Körper, welche in die Schleimhaut eindringen, oder durch eckige Körper, welche an einer Stelle des Oesophagus eingeklemmt werden; seltener bilden sich dieselben nach Anätzung der Schleimhaut oder im Verlaufe des chronischen Katarrhs. Dieselben Veranlassungen können zu Entzündungen und Vereiterungen des submucösen Gewebes führen.

Die partielle Verkohlung der Schleimhaut endlich kommt durch Einwirkung corrodirender Substanzen, namentlich concentrirter Säuren zu Stande.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die katarrhalische Entzündung des Oesophagus wird in der acuten Form nur selten bei Sectionen gefunden; die Schleimhaut erscheint dann lebhaft roth, geschwellt, leicht zerreisslich und ist mit schleimigem Secret bedeckt. Beim chronischen Katarrh erscheint die Schleimhaut, namentlich in ihrem unteren Drittel, verdickt, schmutzig braunroth oder schiefergrau, mit zähem Schleim belegt. Der chronische Katarrh kann durch Erschlaffung der Muscularis zur Erweiterung, durch partielle Hypertrophie der Muscularis und des submucösen Gewebes zur Verengerung des Oesophagus führen (s. Cap. III.).

Bei der croupösen Entzündung des Oesophagus findet man die Schleimhaut desselben dunkel geröthet und mit verschieden dicken Exsudatschichten fleckenweise oder in grösserer Ausdehnung bedeckt.

Bei der pustulösen Entzündung bilden sich unscheinbare Erhebungen der Epithelialschichte, die sich mit Eiter füllen, bersten und einen flachen Substanzverlust hinterlassen; die Krankheit beschränkt sich, wenn sie nach dem Gebrauche von Tartarus stibiatus auftritt, auf das untere Drittel des Oesophagus.

Die Geschwüre des Oesophagus bestehen meist in oberflächlichen Excoriationen der Schleimhaut, können aber auch die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke zerstören und auf die Muscularis und das umgebende Bindegewebe übergreifen.

Die Entzündungen des submucösen Gewebes können bei chronischem Verlaufe zu einer Verdickung der Wandungen des Oesophagus und zu Stricturen führen, bei acutem Verlaufe mit Abscessbildung enden.

Bei der Entzündung des Oesophagus durch ätzende Substanzen werden die ergriffenen Stellen in missfarbige braune und schwarze Schorfe verwandelt, in deren Umgebung sich rasch Injection und reichliche seröse Exsudation entwickelt. Die Schorfe werden abgestossen, der Substanzverlust kann ausgefüllt werden; doch bleiben, wenn die Zerstörung bedeutend war, in Folge der Contraction des Narbengewebes immer Stricturen des Oesophagus zurück.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wenn man einen heissen Bissen verschluckt, so kann man sich leicht davon überzeugen, wie wenig empfindlich namentlich der untere Theil des Oesophagus ist. Dem entsprechend kommen auch nur bei sehr intensiven Entzündungen des Oesophagus, z. B. nach Verbrennungen, Verletzungen durch spitze und eckige Körper, besonders aber nach Corrosion durch ätzende Substanzen, Schmerzen vor, welche in der Tiefe der Brust und am Rücken zwischen den Schulterblättern empfunden werden. Bei denselben schweren Entzündungsformen beobachten wir ferner Schlingbeschwerden: sobald nämlich die Muskeln des Oesophagus entzündet oder serös infiltrirt

sind, vermögen sie nicht mehr den Bissen weiter zu schieben. Dieser Zustand, welcher früher als Dysphagia inflammatoria bezeichnet wurde, ist immer mit Beklemmung und grosser Angst verbunden. Je höher oben der Bissen stecken bleibt, um so deutlicher fühlen ihn die Kranken. Versuchen sie neue Schlingbewegungen einzuleiten, so können dieselben den Effect haben, dass die Contractionen des Oesophagus den Inhalt, welcher nach Unten nicht ausweichen kann, nach Oben treiben, so dass theils genossene Substanzen, theils blutiger Schleim und Exsudatmassen regurgitiren (s. Cap. II.). Diese Symptome sind immer von einem quälenden Durste begleitet und können, namentlich bei grosser Ausbreitung der Entzündung, mit Fieber verbunden sein. Bei günstigem Verlaufe der Krankheit verlieren sich die Erscheinungen meist allmählich oder auch, nach dem Durchbruch eines submucösen Abscesses in den Oesophagus, ganz plötzlich; in anderen Fällen bleiben Stricturen zurück; zuweilen erfolgt sogar der Tod durch Perforation oder Ruptur des Oesophagus (s. Cap. V.).

Die leichteren Formen des acuten und chronischen Katarrhs verrathen sich während des Lebens nicht durch erkennbare Störungen. — Dasselbe gilt von der pustulösen Entzündung. — Auch die croupöse Form wird, wenn nicht Pseudomembranen ausgewürgt werden, fast immer übersehen: wenn diese Form zum Croup des Larynx und der Fauces sich hinzugesellt, so treten die etwaigen Schmerzen und Beschwerden beim Schlingen gegen die Athemnoth und die übrigen Symptome jener Krankheiten in den Hintergrund; wenn sie als secundärer Croup beim Typhus und ähnlichen Krankheiten sich entwickelt, so liegen die Kranken meist in einem völlig apathischen Zustande, so dass man keine Klagen von ihnen hört.

Chronische Geschwüre verursachen zuweilen Schmerzen an einer umschriebenen Stelle und erschweren dauernd das Schlingen; ihre Unterscheidung von Stricturen ist oft nur dadurch zu ermöglichen, dass man die Schlundsonde einführt: dieselbe findet in diesen Fällen kein Hinderniss und bringt oft schleimige, blutige Massen zu Tage. Während die Geschwüre vernarben, können die Symptome der Strictur des Oesophagus auftreten.

§. 4. Therapie.

Nur bei den intensiven Formen der Oesophagitis kann von einer Behandlung die Rede sein, da die gelinderen Formen nicht erkannt werden. Fremde Körper, von denen die Entzündung abhängt, sind nach den Regeln der Chirurgie zu entfernen. Bei Corrosion durch Mineralsäuren und caustische Alkalien dürfen nur, wenn die Fälle ganz frisch sind, die gebräuchlichen Antidota angewandt werden. Im Uebrigen beschränke man sich bei acuten Entzündungen darauf, den Kranken Eiswasser schlucken oder ganz kleine Stückchen Eis in den Mund nehmen zu lassen. Allgemeine und örtliche Blutentziehungen sind nur schädlich, die Darreichung von Medicamenten ist

schwierig und verspricht keinen Erfolg. Ist der Kranke im Stande zu schlingen, so dürfen ihm nur flüssige Substanzen gereicht werden. Wenn das Schlingen ganz unmöglich ist, so kann die Ernährung des Kranken durch das Schlundrohr oder durch Klystiere nothwendig werden. Bei chronischen Geschwüren des Oesophagus bleiben die zahlreich empfohlenen Mittel ohne allen Erfolg, und eine vorsichtige Ernährung des Kranken bildet die hauptsächlichste Aufgabe der Behandlung.

Capitel II.

Verengerungen des Oesophagus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Verengerungen des Oesophagus können zu Stande kommen 1) durch Compression desselben, 2) durch Hineinwuchern von Neubildungen in das Lumen des Kanals, 3) durch Texturveränderungen der Oesophagus-Wände. Die letzten Formen nennt man Stricturen im engeren Sinne; sie bilden Ausgänge der im vorigen Capitel besprochenen Entzündungen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Eine Compression des Oesophagus kann auf mannichfache Art zu Stande kommen. Als häufigste Ursachen sind zu nennen: Anschwellungen der Schilddrüse, Anschwellungen der Lymphdrüsen des Halses oder des Mediastinum, Dislocation des Zungenbeins, Exostosen der Wirbelsäule, Abscesse oder Geschwülste zwischen Trachea und Oesophagus, Carcinome der Lunge oder der Pleura, Aneurysmen. Nicht selten comprimiren die im nächsten Capitel zu beschreibenden Divertikel die zunächst tiefer gelegene Strecke des Oesophagus. In einzelnen Fällen, in welchen während des Lebens die Zeichen von Compression des Oesophagus vorlagen, fand man bei der Section die krankhaft erweiterte Arteria subclavia dextra hinter der Arteria subclavia sinistra entspringend und zwischen Oesophagus und Trachea oder zwischen Oesophagus und Wirbelsäule nach Rechts hinüber verlaufend. Der dadurch entstehenden Form der Dysphagie hat man den Namen Dysphagia lusoria gegeben.

Ueber die Neubildungen auf der inneren Wand des Oesophagus, welche die häufigste Veranlassung zur Verengerung des Oesophagus sind, werden wir im vierten Capitel reden.

Die Stricturen des Oesophagus im engeren Sinne beruhen 1) auf narbigen Contractionen der Häute, welche nach beträchtlichen Substanzverlusten derselben sich gebildet haben; sie bleiben am Häufigsten nach Corrosionen, oder ausgebreiteten Ulcerationen zurück; 2) auf einer Hypertrophie der Muscularis und des

intermusculären Bindegewebes, zu welcher der chronische Katarrh des Oesophagus Veranlassung gibt; bei einem Längsdurchschnitt durch die oft sehr beträchtlich verdickte Wand zeigt diese in solchen Fällen ein eigenthümlich gefächertes Ansehen, indem die hypertrophirten Muskelfasern eine grauröthliche Farbe haben, während das hypertrophirte Bindegewebe zwischen derselben weisse, fibröse Balken darstellt; immer ist gleichzeitig die Schleimhaut verdickt und ungleich gewulstet. Endlich 3) können Stricturen des Oesophagus durch Hypertrophie und spätere narbige Schrumpfung des submucösen Gewebes entstehen.

Die Verengerung ist bald eine fast unmerkliche, bald ist sie so beträchtlich, dass das Lumen des Oesophagus vollkommen verschlossen ist. — Der häufigste Sitz der Stricturen ist in dem unteren Drittel, doch können sie auch in allen anderen Abschnitten des Oesophagus vorkommen. — Oberhalb der Strictur sind die Wände des Oesophagus fast immer hypertrophirt und der Kanal erweitert, unterhalb der Strictur sind die Wände häufig verdünnt und der Kanal collabirt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Da die Verengerung des Oesophagus, mag sie die eine oder die andere Ursache haben, sich immer allmählich entwickelt, so beginnt das Leiden scheinbar ungefährlich mit unbedeutenden Beschwerden. Ein leichtes Hinderniss bei dem Verschlingen grösserer Bissen, welches, wenn die Kranken „nachtrinken“ oder einige neue Schlingbewegungen einleiten, überwunden wird, bildet längere Zeit das einzige Symptom. Obgleich die Kranken vorsichtiger werden und alle Speisen sehr klein zerkauen, wird es ihnen doch allmählich immer schwerer, den Bissen hinunter zu schlucken; sie bezeichnen, auch wenn die Strictur nahe an der Kardia sitzt, fast immer die Gegend unterhalb des Manubrium sterni als den Ort, an welchem der Bissen stecken bleibe; endlich können sie selbst flüssige Substanzen nicht mehr verschlingen.

Je grösser das Hinderniss wird, je weniger es gelingt, dasselbe durch Nachtrinken oder durch erneute Schlingversuche zu überwinden, um so häufiger regurgitiren die Bissen. Eine antiperistaltische Bewegung, bei welcher auf die Contraction eines tiefer gelegenen Abschnittes die Contraction des nächst höher gelegenen folgte, kommt zwar nach physiologischen Beobachtungen im Oesophagus nicht zu Stande; es schreiten vielmehr die Contractionen, welche im Pharynx willkürlich eingeleitet sind, stets unaufhaltsam in der Richtung von Oben nach Unten fort; diese Thatsachen schliessen aber nicht aus, dass durch Contractionen, welche peristaltisch von Oben nach Unten bis zu der Stelle über der Strictur fortgeschritten sind, ein Bissen, der nicht nach Unten ausweichen kann, nach Oben gedrängt werde, und dass bei einer gewissen Füllung des Oesophagus auf diese Weise ein Regurgitiren seines Inhaltes bis in den Mund zu Stande komme.

Zuweilen tritt bei dieser Form des Erbrechens die Bauchpresse gar nicht in Action; in anderen Fällen werden die Bauchmuskeln krampfhaft contrahirt, ohne dass dieser Umstand einen wesentlichen Einfluss auf die Entleerung des Oesophagus haben kann. Wenn die Verengerung noch mehr zugenommen hat, so erfolgt regelmässig auf jeden Versuch zu essen oder zu trinken, oft, nachdem wenige Bissen oder Schlucke eingeführt, oft erst, nachdem grössere Mengen niedergeschluckt sind (s. Cap. III.), ein Gefühl von Druck in der Tiefe der Brust, begleitet von grossem Unbehagen und quälender Angst, die sich so lange steigert, bis unter absichtlich oder instinctiv eingeleiteten neuen Schlingbewegungen mühsam und allmählich die genossenen Ingesta, wenig verändert, aber mit reichlichem Schleim gemischt, aus dem Munde entleert werden. — Die Application der Schlundsonde gibt für die Diagnose der Krankheit den wichtigsten Anhalt, indem sie nicht nur das Vorhandensein der Strictur mit Sicherheit nachweist, sondern auch über ihren Grad, ihren Sitz, selbst über ihre Form Aufschluss ertheilt.

Ausser den beschriebenen Erscheinungen und den sonstigen Symptomen, welche ein vorhandenes Carcinom oder ein anderer Tumor hervorrufen, entsteht in Folge der verhinderten Nahrungszufuhr eine immer wachsende Abmagerung der Kranken, der Leib sinkt tief ein, der Stuhlgang bleibt oft Wochen lang aus, die Kranken verhungern und wie *Boerhaave* treffend sagt, „tandem post Tantali poenas diu toleratas lento marasmo contabescunt“.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Oesophagusstricturen gehört in das Bereich der Chirurgie. Durch Geschick, Geduld und Consequenz werden zuweilen überraschende Resultate erzielt. In der chirurgischen Klinik zu Greifswald wurde eine Kranke behandelt, welche an einer ohne nachweisbare Veranlassung entstandenen Strictur litt; anfangs konnte nur ein gewöhnlicher elastischer Katheter durch dieselbe hindurch geführt werden; nach vier Wochen war jedoch schon eine solche Erweiterung erreicht, dass nicht blos die dicksten Schlundsonden eingeführt, sondern auch gewöhnliche Bissen mit Leichtigkeit verschluckt werden konnten.

Capitel III.

Erweiterung des Oesophagus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Erweiterung des Oesophagus ist bald eine totale, den Oesophagus in seiner ganzen Ausdehnung betreffende, bald eine partielle, auf eine kurze Strecke beschränkte. — An der partiellen

Erweiterung des Oesophagus betheiligt sich zuweilen nur die eine Wand desselben, und dann entstehen Ausbuchtungen, die sich häufig zu grösseren Säcken entwickeln, welche mit dem Oesophagus communiciren — Divertikel. — Die Wände der Divertikel werden in manchen Fällen nur von der Schleimhaut, die sich hernienartig zwischen den Muskelfasern hervorstülpt, und von der äusseren Bindegewebshaut gebildet.

Am Häufigsten werden, abgesehen von der Divertikelbildung, Erweiterungen des Oesophagus 1) oberhalb einer verengten Stelle beobachtet, und zwar kommt es bei Stenosen der Kardia meist zu einer totalen, bei Stenosen des Oesophagus zu einer partiellen Erweiterung. In anderen Fällen scheint 2) die totale Erweiterung mit einem chronischen Katarrh und der durch ihn bewirkten Lähmung der Muscularis zusammenzuhängen. In vielen Fällen sind 3) die Ursachen der Erweiterung unbekannt. Die hypothetischen Annahmen *Rokitansky*'s, dass Erschütterungen des Körpers, und *Oppolzer*'s, dass die Behandlung der Gicht durch grosse Mengen warmen Wassers enorme Erweiterung des ganzen Oesophagus hervorrufen können, darf man nicht auf Treue und Glauben annehmen.

Die Divertikel bilden sich 1) durch fremde Körper, die in einer Falte der Schleimhaut stecken bleiben und durch die Speisen, welche den Oesophagus passiren, immer tiefer in die Wandungen desselben hineingedrückt werden. In manchen Fällen hat man sie 2) durch Schrumpfung der Bronchialdrüsen entstehen sehen, wenn diese, während sie angeschwollen und entzündet waren, mit der Schleimhaut verwachsen sind und bei ihrer Verkleinerung die Schleimhaut nach sich ziehen. In anderen Fällen lässt sich 3) keine Ursache derselben nachweisen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der totalen Erweiterung des Oesophagus hat man den Kanal bis zur Dicke eines Mannesarmes erweitert gefunden; die Wände des erweiterten Oesophagus sind meist hypertrophirt, seltener verdünnt.

Bei der partiellen Erweiterung pflegt die Stelle, welche dicht oberhalb der Stenose sich befindet, am Weitesten zu sein. Nach Oben nimmt die Erweiterung allmählich ab, so dass auf diese Weise ein länglicher Sack zu Stande kommt, an dessen Fundus ein zweiter, enger Ausgang sich befindet.

Die Divertikel bilden sich meist in der Gegend der Bifurcation der Trachea oder an der Uebergangsstelle des Pharynx in den Oesophagus; sie sind anfangs rundlich, bilden aber später cylindrische oder conische Anhänge des Oesophagus, welche zwischen ihm und der Wirbelsäule liegen. Ein solches Divertikel communicirt zuweilen nur durch eine enge, spaltförmige, verzogene Oeffnung mit dem Oesophagus; in anderen Fällen dagegen erscheint es als die

eigentliche, blind endigende Fortsetzung desselben, in welche genossene Speisen hineingelangen, während seitlich der untere Theil des Oesophagus leer, verengt, collabirt anliegt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die totale Erweiterung besteht, ohne dass Erscheinungen vorhanden sind, aus welchen die Krankheit zu erkennen wäre.

Die partielle Erweiterung, welche sich oberhalb einer verengten Stelle bildet, modificirt die Symptome der Strictur in sofern, als die Speisen längere Zeit und in grösseren Mengen im Oesophagus beherbergt werden können, ehe sie regurgitiren. Werden die Ingesta endlich ausgewürgt, so sind sie sehr erweicht, mit Schleim gemischt, zuweilen faulig zersetzt, aber unverdaut und fast immer von alkalischer Reaction. Dieser Umstand kann für die Entscheidung der Frage, ob die Speisen aus dem Magen oder aus dem Oesophagus zurückgekehrt seien, von Bedeutung werden.

Wenn die Divertikel einen solchen Umfang haben, dass die Speisen, statt in den Magen, in sie hineingelangen, so rufen sie ähnliche Symptome hervor, wie Stricturen mit consecutiver partieller Erweiterung. Die genossenen Substanzen regurgitiren oft erst nach Stunden in einem Zustande vorgeschrittener Zersetzung, die Kranken verbreiten einen üblen, fauligen Geruch aus dem Munde. — Zuweilen gibt die Schlundsonde sicheren Anhalt für die Diagnose, indem man mit derselben zu einer Zeit auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, zu einer anderen am Divertikel vorüber ohne Anstoss in den Magen gelangt. — Sitzen die Divertikel am Anfange des Oesophagus, so kann am Halse hinter dem Kehlkopfe eine weiche Geschwulst bemerkt werden, die nach der Aufnahme von Speisen und Getränken zunimmt, nach Entleerung derselben sich verkleinert; sitzen sie tiefer, so entstehen zuweilen durch Druck auf die Trachea und die grossen Gefässe Dyspnoë und Circulationsstörungen. Auch in diesen Fällen können die Kranken schliesslich verhungern.

§. 4. Therapie.

Die Therapie ist gegen die Erweiterung des Oesophagus ohnmächtig. Gelingt es bei einem Divertikel vorbei in den Magen zu gelangen, so kann man es versuchen dem Kranken eine Zeit lang nur durch die Schlundsonde Nahrung zuzuführen, in der freilich höchst unsicheren Hoffnung, dass, wenn der Eintritt von Speisen in das Divertikel verhütet wird, dasselbe sich verkleinern werde.

Capitel IV.

Neubildungen im Oesophagus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Fibroide werden nur selten, Tuberkel fast niemals im Oesophagus beobachtet; sehr häufig aber kommen Carcinome des Oesophagus vor. Dieselben treten in den meisten Fällen primär auf, seltener pflanzen sich carcinomatöse Neubildungen aus den Mediastinalräumen auf den Oesophagus fort.

Die Ursachen der krebsigen Degeneration des Oesophagus sind uns eben so unbekannt als die Ursachen der Krebsentwickelung an anderen Orten. Man will beobachtet haben, dass namentlich Branntweintrinker an Carcinom des Oesophagus erkranken.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Fibroide bilden verschiebbare, bläulich weisse Concretionen von Linsen- bis Bohnengrösse im submucösen Gewebe, oder sie treten als gestielte, am freien Ende häufig gelappte Polypen auf, welche meist im Perichondrium des Ringknorpels wurzeln (*Rokitansky*).

Von den carcinomatösen Neubildungen kommt Skirrhus und Markschwamm, in sehr seltenen Fällen auch der Epithelialkrebs im Oesophagus vor. Der Sitz des Krebses ist am Häufigsten das obere und untere, seltener das mittlere Drittel des Oesophagus; meist nimmt die Entartung den ganzen Umfang des Kanals ein und bildet so „die krebsige Strictur". Die Entartung beginnt stets im submucösen Gewebe, greift aber bald auf die Schleimhaut über und wuchert auf derselben empor. Erweicht und zerfällt der Krebs, so bilden sich unebene, von einem markig infiltrirten Walle umgebene, mit Jauche und blutenden Fungositäten oder schwarzen zottigen Massen bedeckte Geschwüre. — Von der äusseren bindegewebigen Haut des Oesophagus kann sich der Krebs weiter auf die benachbarten Gebilde ausbreiten und bei seinem Zerfall zu Durchbruch der Trachea, der Bronchien, selbst der Aorta und der Lungenarterien führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die kleinen verschiebbaren Fibroide des Oesophagus machen keine Symptome; die gestielten fibrösen Polypen sind von den Erscheinungen der Oesophagusstenose begleitet und können Blutungen verursachen; sie lassen sich mit der Schlundsonde umgehen und sind oft sogar, wenn sie hoch genug sitzen, mit dem Finger zu erreichen.

Der Krebs des Oesophagus wird nicht leicht verkannt. Wenn bei Kranken im vorgerückten Lebensalter, zumal bei solchen,

welche an Branntweingenuss gewöhnt sind, allmählich ohne anderweitig bekannte Veranlassung ein Hinderniss beim Schlingen sich entwickelt, welches langsam wachsend endlich zu den qualvollen Erscheinungen geführt hat, die wir im zweiten Capitel geschildert haben, so lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Carcinom des Oesophagus vermuthen; wir wissen nämlich, dass dieses die bei Weitem häufigste Ursache der Oesophagus-Verengerung ist, dass alle anderen Formen verhältnissmässig selten vorkommen. Die Präsumtion, dass die Strictur eine krebsige sei, gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn sich lancinirende Schmerzen an verschiedenen Stellen, besonders zwischen den Schulterblättern, hinzugesellen, wenn die Kranken sehr schnell abmagern und die bekannte, bei Krebskranken gewöhnliche, schmutzig gelbe, kachektische Gesichtsfarbe bekommen. Positive Gewissheit erlangt die Diagnose, wenn in den schleimigen oder jauchigen und blutigen Massen, welche ausgewürgt, oder mit der Schlundsonde herausbefördert werden, Krebsfragmente nachzuweisen sind. Im weiteren Verlaufe können mit dem Zerfall des Krebses die Symptome der Strictur nachlassen; doch schreitet trotzdem die Abmagerung schnell fort, die Füsse schwellen an, oft bilden sich Gerinnungen in den Schenkelvenen, und endlich tritt der Tod durch Erschöpfung oder durch Perforation der oben genannten Organe ein.

§. 4. Therapie.

Die Dilatation der krebsigen Strictur durch Bougies ist sehr bedenklich und sollte, wo die Krankheit mit Sicherheit erkannt ist, unterlassen werden. In früheren Stadien kann dieselbe die Verjauchung des Krebses beschleunigen, in späteren Stadien zu Perforation des Oesophagus führen. Die Behandlung muss eine symptomatische sein. Bei sonstigen grossen Beschwerden gebe man Opiate, bei Unvermögen zu schlingen mache man den wenig Aussicht auf Erfolg bietenden Versuch, den Kranken durch Klystiere mit Fleischbrühe etc. zu ernähren.

Capitel V.

Perforation und Ruptur des Oesophagus.

Die Perforation des Oesophagus kann von Innen nach Aussen oder von Aussen nach Innen erfolgen. Die erste Form entsteht am Häufigsten durch zerfallende Carcinome, seltener in Folge von Geschwüren, welche durch Knochensplitter entstanden, oder von tief greifenden Zerstörungen, welche durch Corrosion mit ätzenden Substanzen hervorgerufen sind. Ein sogenanntes perforirendes Geschwür, wie es im Magen und Duodenum vorkommt, wird

im Oesophagus nicht beobachtet. — Von Aussen nach Innen kann der Oesophagus perforirt werden durch Aneurysmen der Aorta, durch den Zerfall tuberculöser Bronchialdrüsen, namentlich derer, welche an der Theilungsstelle der Trachea ihren Sitz haben, durch Abscesse auf der vorderen Fläche der Wirbelsäule bei Caries der Wirbel, selbst durch tuberculöse Lungencavernen etc.

Eine Ruptur der Oesophaguswand ohne vorhergegangene Texturerkrankung derselben ist nur in sehr wenigen Fällen (*Boerhaave*, *Oppolzer*) beobachtet worden. Häufiger geschieht es, dass die durch Carcinome, durch Corrosionen oder Geschwüre in hohem Grade destruirte Oesophaguswand, welche nahe daran ist, perforirt zu werden, bei heftigem Würgen und Erbrechen plötzlich zerreisst.

Wird die Wand des Oesophagus auf die eine oder die andere Weise durchbrochen, so gelangt der Inhalt desselben in das ihn umgebende Bindegewebe, oder es bilden sich Communicationen mit der Trachea, den Pleurahöhlen, dem Herzbeutel, den grossen Gefässen.

Ehe es zur Perforation oder Ruptur des Oesophagus kommt, können in den umliegenden Organen durch die gegen sie vordringende Destruction adhäsive Entzündungen entstehen, deren Symptome gleichsam als Vorboten dem Durchbruche vorhergehen. Ich sah bei einem Manne mit Carcinom des Oesophagus allmählich doppelseitige Pleuritis und Perikarditis sich entwickeln; bei der Obduction fand ich die dem Krebs anliegenden Stellen der Pleura und des Herzbeutels missfarbig und verschorft, aber keinen Austritt der Contenta des Oesophagus in jene Höhlen. — Den Moment des Durchbruches bezeichnet meist ein plötzlicher, heftiger Schmerz in der Tiefe der Brust; dazu gesellt sich Schüttelfrost, Blässe, Kühlwerden der Extremitäten, Ohnmachten, und bald folgen, je nach dem Orte, an welchem die Perforation oder die Ruptur erfolgt ist, entweder Erstickungsanfälle, oder Symptome einer intensiven Pleuritis, oder profuses Blutbrechen. Bald, oft augenblicklich, erfolgt der Tod. Von einer Behandlung kann nicht die Rede sein.

Capitel VI.

Neurosen des Oesophagus.

Als Hyperaesthesie, d. h. gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Oesophagus, hat man den Globus hystericus, das Gefühl, als ob eine Kugel im Oesophagus aufsteige und an einer bestimmten Stelle sitzen bleibe, bezeichnet. Wir haben den Globus hystericus bereits bei der Besprechung der Kehlkopfsneurosen erwähnt. Zu den Hyperaesthesieen sind auch manche Fälle zu rechnen, welche als Krampf des Oesophagus beschrieben werden: diejenigen nämlich, in welchen die Kranken nur die Empfindung einer Zusammenschnürung des Oesophagus haben und sich in dem

Wahne befinden, nicht schlingen zu können. Dieser Zustand kommt nicht selten bei Kranken vor, die von Hunden gebissen sind. *Andral* erzählt einen Fall, in welchem *Boyer* einen ganzen Monat lang den Mahlzeiten einer Patientin beiwohnen musste, weil dieselbe glaubte, sie müsse ersticken, sobald sie zu schlingen versuche.

Von einer Anaesthesie, einer verminderten oder aufgehobenen Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Oesophagus, kann bei der geringen normalen Empfindlichkeit derselben nicht wohl die Rede sein.

Hyperkinesis, gesteigerte Erregung der motorischen Nerven, Oesophagismus, Dysphagia spastica, kommt häufiger vor, obgleich manche Fälle, welche man hierher gerechnet hat, gewiss falsch gedeutet sind. Der Krampf des Oesophagus ist am Häufigsten reflectorischen Ursprungs, wird häufig durch Uterinreize erregt und daher meist bei hysterischen Frauen beobachtet; zuweilen ist er centralen Ursprungs und Symptom einer Erkrankung des Gehirns oder der höchsten Theile des Rückenmarks; er kann endlich auch durch Intoxication mit narkotischen Substanzen oder mit Alkohol hervorgerufen werden und bildet ein constantes Symptom der Hydrophobie. — Der Oesophagus-Krampf verläuft, wie die meisten Neurosen, mit Paroxysmen und freien Intervallen. Die Anfälle treten meist während des Essens auf: die Kranken werden plötzlich unfähig zu schlingen und haben fast immer das Gefühl, als ob ein fremder Körper im Oesophagus sässe. Hat der Krampf seinen Sitz im oberen Ende, so kehren die eingeführten Substanzen sofort zurück, sitzt er im unteren Ende des Oesophagus, so regurgitiren sie erst einige Zeit nach der Einführung. Gewöhnlich sind gleichzeitig Beklemmungen und Erstickungsanfälle, zuweilen krampfhafte Contractionen der Halsmuskeln vorhanden. Nach längerem oder kürzerem Bestehen pflegt der Anfall vorüber zu gehen, in anderen Fällen bleibt ein geringerer Grad desselben als ein chronisches Leiden, als „spastische Strictur", Wochen oder sogar Monate lang zurück. Bei der Untersuchung mit der Schlundsonde trifft man während der Intervalle auf kein Hinderniss; untersucht man im Anfalle selbst, so verschwindet zuweilen bei der Application die Strictur während des Sondirens. — Neben einer zweckmässigen Behandlung des Grundleidens empfiehlt sich die Anwendung der Narkotica, namentlich der Belladonna, oder der sogenannten Antispasmodica, z. B. der Valeriana, der Asa foetida, des Castoreum. Kann der Kranke gar nicht schlingen, so wird die Anwendung dieser Mittel in Klystierform empfohlen. Den meisten Erfolg verspricht die wiederholte vorsichtige Application der Schlundsonde.

Akinesis, aufgehobene Erregbarkeit der motorischen Nerven des Oesophagus, wird neben den Zeichen allgemeiner Paralyse nicht selten kurz vor dem Tode beobachtet; in anderen Fällen ist die Lähmung centralen Ursprunges und begleitet Krankheiten des Gehirns oder des Halstheiles vom Rückenmark. Das Schlingen ist bei

vollständiger Paralyse des Oesophagus unmöglich; oft, wenn die Angehörigen den Sterbenden laben wollen, entsetzen sie sich darüber, dass derselbe nicht mehr schlucken kann, und dass die dargereichten Substanzen aus dem Munde zurückkehren oder in den Larynx gelangen und die bekannten Stickanfälle hervorrufen. Bei unvollständiger Paralyse rückt der Bissen nicht mehr fort, doch werden grössere Bissen und feste Substanzen leichter als andere verschlungen; aufrechte Stellung erleichtert das Schlingen, und durch Nachtrinken wird der Bissen leichter hinabgeschwemmt. Die Kranken pflegen bei dieser Dysphagie keine schmerzhaften Empfindungen zu haben, und die Schlundsonde stösst auf kein Hinderniss. — Wegen der Bösartigkeit der Grundkrankheit ist die Therapie fast immer ohnmächtig. Man hat wiederholte Application der Schlundsonde, die Darreichung von Strychnin, die Anwendung der Elektricität empfohlen und will von diesen Mitteln zuweilen Erfolge beobachtet haben.

Vierter Abschnitt.

Krankheiten des Magens.

Capitel I.

Acute katarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut; acuter Magenkatarrh.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Auf der Schleimhaut des Magens werden während jeder normalen Verdauung Veränderungen beobachtet, die wir, wenn wir sie auf anderen Schleimhäuten auftreten sähen, als Katarrh bezeichnen würden; es ist nämlich die Absonderung des eigentlichen Magensaftes immer von einer bedeutenden Hyperaemie der Schleimhaut begleitet, auf welche eben so constant eine reichliche Schleimabsonderung und eine massenhafte Abstossung von Epithelien folgt. Dieser physiologische Vorgang ist ferner in ähnlicher Weise wie die ihm analogen pathologischen Prozesse mit einer geringen Störung des Allgemeinbefindens, dem sogenannten Verdauungsfieber, verbunden. Darnach ist die Definition, welche wir für den Katarrh der Schleimhäute im Allgemeinen gegeben haben, nicht anwendbar auf den Katarrh der

Magenschleimhaut: was bei jenen pathologisch ist, kann bei dieser normal sein, und nur bei einer Steigerung des physiologischen Vorganges über die normale Grenze dürfen wir von Magenkatarrh reden. Dass bei der täglich mehrmals erfolgenden Wiederkehr des Verdauungsprozesses und bei der complicirten und zum Theil unzweckmässigen Beschaffenheit unserer Nahrungsmittel die Grenze des Normalen leicht überschritten wird, dass also der acute Magenkatarrh zu den häufigsten Erkrankungen gehört, ist leicht verständlich. — Auf der anderen Seite ist es eben so leicht erklärlich, dass eine krankhafte Steigerung normaler Vorgänge leichter und schneller wieder ausgeglichen werden kann, als andere wesentlichere Abweichungen vom normalen Zustande; daher hat bei zweckmässigem Verhalten der acute Magenkatarrh meist eine kürzere Dauer, als Katarrhe anderer Schleimhäute.

Die Disposition zu der in Rede stehenden Krankheit ist nach der Individualität verschieden; manche Menschen erkranken am Magenkatarrh in Folge von Schädlichkeiten, denen andere ungestraft sich aussetzen. Eine erhöhte Disposition für den Magenkatarrh hängt in vielen Fällen von einer zu sparsamen Secretion des Magensaftes ab, indem dadurch die Bildung abnormer Zersetzungen im Magen, die häufigste Ursache des Magenkatarrhs (s. unten), begünstigt wird. Auf einer solchen Verminderung der Magensaftabsonderung beruht die grosse Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen des Magens, welche wir 1) bei allen Fieberkranken wahrnehmen. Man ist zu weit gegangen, wenn man behauptet hat, dass jedes Fieber mit Magenkatarrh verbunden sei: weder die belegte Zunge, noch die Appetitlosigkeit der Fieberkranken berechtigen zu dieser Annahme. Da aber bei jedem Fieber in Folge der gesteigerten Temperatur die Ausscheidung des Wassers durch Haut und Lungen excessiv vermehrt ist, so lässt sich a priori schliessen, dass geringere Quantitäten von Magensaft abgesondert werden; dieser Schluss wird nicht nur durch das analoge Verhalten anderer Secrete, sondern auch durch directe Beobachtung (*Beaumont*) bestätigt.*) Tragen die Kranken diesem Umstande nicht Rechnung, setzen sie ihre Diaet nicht im Verhältniss zu der verminderten Secretion des Magens herab, dann entstehen allerdings höchst unangenehme Magenkatarrhe. Ein grosser Theil der „gastrischen Complicationen“ bei Pneumonieen und anderen entzündlichen Krankheiten resultirt sicher aus der Vernachlässigung dieser einfachen diaetetischen Vorschrift.

Auch die erhöhte Disposition zu acutem Magenkatarrh, welche wir 2) bei heruntergekommenen und schlecht genährten Subjecten finden, scheint auf einer verminderten Secretion von

*) Es ist möglich, dass in fieberhaften Krankheiten auch die Constitution des Magensaftes verändert wird; aber wir bedürfen dieser Hypothese nicht, um die Folgen geringer Diaetfehler bei Fieberkranken zu erklären.

Magensaft oder auf der Bereitung eines unkräftigen Magensaftes, durch welche der Zersetzung der Ingesta Vorschub geleistet wird, zu beruhen. Ist die Blutmasse überhaupt vermindert, so ist es wahrscheinlich, dass die Quantität des secernirten Magensaftes, wie die anderer Secrete, eine abnorm geringe ist. Da bei Hydraemie namentlich die Albuminate des Blutes, die wir als das Material ansehen müssen, aus welchem der organische Bestandtheil des Magensaftes, das Pepsin, gebildet wird, vermindert sind, so ist die Hypothese gestattet, dass in solchen Fällen ein pepsinarmer Magensaft bereitet werde. Weil bei verminderter Einwirkung von Magensaft ein Theil der Ingesta ungelöst bleibt und in abnorme Zersetzung übergeht, so acquiriren viele Reconvalescenten einen Magenkatarrh durch eine Mahlzeit, welche ihnen zu anderen Zeiten nicht geschadet hätte. Eben so erkranken elende Kinder an Magenkatarrh, wenn sie dieselbe Portion Muttermilch oder dieselbe Menge und in gleicher Weise verdünnte Kuhmilch zu sich nehmen, welche kräftigen Kindern in gleichem Alter keinen Nachtheil bringt.

Weniger erklärlich, trotz der vielfachen Analogieen dieser Erscheinung, ist die erhöhte Disposition zu Magenkatarrh, welche 3) bei Menschen beobachtet wird, die in übertriebener Weise ihren Magen schonen und ihn sorgfältig vor allen abnormen Reizen bewahren. Bei Individuen, welche nicht an den Genuss von Spirituosen gewöhnt sind, ruft ein geringer Excess, bei Kindern, deren Diaet mit besonderer Sorgfalt überwacht wird, ein Diaetfehler leichter Magenkatarrh hervor, als bei Individuen, welche täglich mässige Mengen von Spirituosen trinken, oder bei Kindern, welche an den Genuss complicirter und schwer verdaulicher Nahrungsmittel gewöhnt sind.

Endlich beobachten wir eine erhöhte Disposition zu Magenkatarrhen 4) bei Individuen, welche an wiederholten Anfällen desselben gelitten haben.

Unter den veranlassenden Ursachen des acuten Magenkatarrhs ist 1) die Zufuhr abnorm grosser Mengen an sich leicht verdaulicher Nahrungsmittel zu erwähnen. Wir haben bereits angedeutet, dass in diesen Fällen der acute Magenkatarrh weniger durch die Ueberfüllung des Magens hervorgerufen wird, als vielmehr durch den Einfluss der Zersetzungsproducte, welche sich bilden, wenn die Menge des secernirten Magensaftes für die Menge der zu verdauenden Substanzen nicht ausreicht. Daher sehen wir auch auf eine Ueberladung des Magens nicht unmittelbar, sondern meist erst am nächsten Tage die Symptome des Magenkatarrhs folgen.

Bei erwachsenen und verständigen Menschen kommt es nicht oft vor, dass sie einfach zu viel essen; weit häufiger beobachtet man es bei Kindern, namentlich bei solchen, welche im Essen sehr knapp gehalten werden, welche daher das Sättigungsgefühl nicht kennen, sondern jede ihnen gebotene Gelegenheit benutzen, sich den Magen zu überladen. Säuglinge haben fast gar kein Sättigungs-

gefühl; meist trinken sie, wenn sie reichliche Nahrung finden, bis der Magen überfüllt ist. Brechen sie leicht, so wird die Ueberladung bald gehoben, und es bleibt nur so viel Nahrung zurück, als sie verdauen können; brechen sie nicht leicht, so bleibt ihr Magen überfüllt, und sie erkranken an Magenkatarrh, obgleich sie die beste und zweckmässigste Nahrung genossen haben. Die Hebammen wissen sehr wohl, dass Kinder, welche leicht und oft brechen, „Speikinder", weniger leicht erkranken und besser gedeihen, als andere.

Der Magenkatarrh kann 2) auch durch mässigen Genuss schwer verdaulicher Speisen hervorgerufen werden. Auch in diesem Falle sind es nicht die Speisen selbst, welche die Magenschleimhaut reizen, sondern die Zersetzungsproducte, welche sich aus ihnen bilden, wenn sie theilweise unverdaut bleiben. Die Schwerverdaulichkeit der Nahrungsmittel hängt oft nur von ihrer Form ab. Individuen, welche sehr gierig essen, oder solche, welche keine Zähne haben, führen auch an sich leicht verdauliche Substanzen ihrem Magen in einem Zustande zu, in welchem sie, da sie dem Magensaft zu wenig Oberfläche bieten, langsam imbibirt und schwer verdaut werden. Es ist bekannt, dass das Eigelb hart gesottener Eier weit leichter als das Eiweiss derselben verdaut wird; dies erklärt sich einfach daraus, dass jenes im Munde ohne Mühe sehr fein zertheilt wird, während dieses weit weniger leicht zu sehr kleinen Parzellen sich zerreiben lässt. — Sehr häufig führt der Genuss von fettem Fleisch oder von fetten Saucen, welche zum Fleische gemischt sind, zu Magenkatarrhen, nicht, wie die Laien glauben, weil das Fett vom Magen zu schwer verdaut wird, sondern nur deshalb, weil es, dem Fleische beigemischt, die Imbibition desselben hindert und dadurch seine Verdaulichkeit herabsetzt. — Es würde zu weit führen, wenn wir alle Substanzen, welche schwer verdaulich sind und schon bei mässigem Genusse zu Magenkatarrh führen können, aufzählen wollten.

Sehr häufig wird Magenkatarrh veranlasst 3) durch Zufuhr von Substanzen, welche schon in Zersetzung begriffen sind, bevor sie in den Magen gelangen. So kann derselbe bei Erwachsenen durch den Genuss von verdorbenem Fleisch, oder von nicht ausgegohrenem Biere hervorgerufen werden; am Häufigsten aber entsteht er bei Kindern, wenn Milch in den Magen gelangt, in welcher bereits die Milchsäuregährung begonnen hat. Dieser Umstand ist es, welcher, zumal während der heissen Jahreszeit, in welcher die Zersetzung der Milch sehr früh beginnt, die künstliche Ernährung kleiner Kinder sehr erschwert. Wird Kindern der Mund nicht ordentlich gereinigt, wird ihnen, damit sie nicht schreien, ein Nutschbeutel gegeben, so kann die Zersetzung der unverdorbenen frischen Kuhmilch oder selbst der Muttermilch bereits im Munde eingeleitet werden; (es ist bekannt, wie sorgfältig die Gefässe, in welchen man Milch vor dem Verderben schützen will, gereinigt und von sich zersetzenden Substanzen gesäubert werden müssen, damit

jener Zweck erreicht werde). Ist im Magen einmal Zersetzung der in ihm enthaltenen Milch eingeleitet, so wirkt die beste, später zugeführte Milch wie ein Gift, weil auch sie schnell in Zersetzung übergeführt wird. — Wir werden sehen, dass gährende Substanzen im Magen nach dem Tode die Magenwände zerstören und auflösen können. Wenn auch eine solche Einwirkung auf die Häute der Magenwand während des Lebens durch die Circulation und den regen Stoffwechsel in denselben verhütet wird, so ist es doch nicht unwahrscheinlich, dass die Epithelien, in welchen wenig active Ernährung stattfindet, unter dem Einfluss des gährenden Mageninhaltes schon während des Lebens zerstört werden, und dass gerade die Entblössung der Schleimhaut von ihrer schützenden Decke zu massenhaften Transsudationen Veranlassung gibt. — Es scheint, dass nicht das Product der Milschsäuregährung, die Milchsäure, sondern der Prozess dieser Gährung selbst die Symptôme des Brechdurchfalls und nach dem Tode die Erscheinung der Magenerweichung bewirkt. Wir schliessen dies daraus, dass Milch, welche bereits geronnen und deren Milchzucker bereits vollständig in Milchsäure übergeführt ist, selbst in grossen Mengen genossen, keinen nachtheiligen Einfluss auf ältere Kinder und Erwachsene ausübt, und dass man die sogenannte Magenerweichung in ausgeschnittenen Thiermagen, welche man mit frischer Milch füllt und einer mässigen Temperatur aussetzt, leichter hervorrufen kann, als in solchen, welche man mit sehr verdünnten Säuren füllt.

Der acute Magenkatarrh entsteht ferner häufig 4) in Folge von Reizung der Magenschleimhaut durch sehr heisse oder sehr kalte Ingesta, durch manche Arzneien, durch Alkohol, durch Gewürze. Der Alkohol wirkt am Schädlichsten, wenn er wenig verdünnt ist. Die Gewürze und ähnliche Substanzen in kleinen Dosen regen die normal bei der Verdauung auftretenden Vorgänge an, können also die Verdauung fördern; in grösseren Dosen jedoch steigern sie jene Vorgänge über die normale Grenze und führen zu Magenkatarrh.

Der acute Magenkatarrh wird 5) durch die Einfuhr von Substanzen hervorgerufen, welche die verdauende Kraft des Magensaftes schwächen oder die Bewegung des Magens verlangsamen. Es ergibt sich leicht, dass der eine wie der andere Einfluss zu abnormen Zersetzungen des Mageninhaltes führen kann. Der Missbrauch der Spirituosen gehört, abgesehen von der directen Reizung, welche der Alkohol auf die Magenschleimhaut ausübt, auch zu dieser Kategorie von Schädlichkeiten. In den am Tage nach einer Debauche erbrochenen Massen finden sich oft zum grossen Erstaunen der betreffenden Individuen die am vergangenen Tage genossenen Speisen fast gar nicht verändert. Die Narkotica, namentlich die Opiate, scheinen dadurch, dass der in seiner Bewegung gehemmte Magen die Speisen nicht gehörig mit Magensaft mischt und dieselben zu lange beherbergt, den Magenkatarrh

hervorzurufen, den man so oft nach grossen Dosen derselben beobachtet.

Wenn auch seltener, als zu Katarrhen der Respirationsorgane, führen 6) Erkältungen zu Magenkatarrhen.

Endlich 7) beobachten wir, dass zu gewissen Zeiten ohne bekannte Veranlassungen, „unter der Herrschaft eines Genius epidemicus gastricus“, Magenkatarrhe in überraschender Häufigkeit vorkommen, und dass zu solchen Zeiten auch andere Krankheiten, ohne dass Diaetfehler hinzutreten, mit Magenkatarrhen sich compliciren. Hierher gehören besonders die zu Zeiten epidemisch auftretenden fieberhaften Magen- und Darmkatarrhe und die gleichfalls auf den Darmkanal verbreitete sehr intensive Form, welche die Cholera nostras darstellt.

Von den acuten Magenkatarrhen, welche, wie andere Katarrhe, Symptome einer Infection sind, werden wir bei der Besprechung der Infectionskrankheiten reden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Man hat nur selten Gelegenheit, die Residuen eines acuten Magenkatarrhs am Sectionstische zu beobachten. Wo sich eine solche bietet, findet man zuweilen die Magenschleimhaut durch eine feine Injection fleckig geröthet, das Gewebe derselben aufgelockert, ihre Oberfläche mit einer zähen Schleimschichte bedeckt; häufiger aber, namentlich bei Kindern, welche unter den Symptomen der Cholera infantum gestorben sind, gibt die Obduction bis auf die später zu erwähnenden Leichenerscheinungen nur negative Resultate. Dieses Verhalten erscheint nicht auffallend, wenn wir bedenken, dass auch bei anderen Schleimhäuten die capillären Hyperaemieen, welche wir während des Lebens durch directe Beobachtung constatirt hatten, nach dem Tode spurlos verschwunden sind, und dass eine Lockerung und partielle Abstossung der Epithelien, welche wir als die wahrscheinlichsten Ursachen der massenhaften Transsudationen bei der Cholera infantum bezeichnet haben, in der Leiche leicht übersehen, ja kaum jemals mit Sicherheit nachgewiesen werden kann. — Um so wichtiger sind die Beobachtungen, welche *Beaumont* an der Magenschleimhaut seines Canadiers machen konnte, wenn *St. Martin* nach Ueberladungen des Magens mit schwer verdaulichen Substanzen oder nach unmässigem Genusse von Spirituosen an den Symptomen eines acuten Magenkatarrhs litt. Im Beginne der Krankheit zeigte sich die Magenschleimhaut intensiv geröthet, mit aphthösen (?) Flecken besetzt und mit zähem Schleime bedeckt, welchem hier und da Blutspuren beigemischt waren. Im weiteren Verlaufe wurde der Schleimüberzug dicker, die Secretion des eigentlichen Magensaftes blieb unterdrückt; die aus der Fistel entnommene Flüssigkeit bestand zum grossen Theile aus schleimigen und schleimig-purulenten Massen, welche eine alkalische Reaction zeigten. Innerhalb weniger Tage verlor sich die Schleimabsonderung und die

alkalische Reaction des Mageninhaltes, und zugleich erlangte die Schleimhaut ihr normales Ansehen wieder.

Die bei der Obduction von Kindern gefundene Erweichung der Magenwände, die Gastromalacie war oft während des Lebens diagnosticirt, so dass es den Anschein hat, als ob die Obduction die gestellte Diagnose bestätige. Auch hat man (*Jaeger*) eine ausführliche Schilderung der Symptome der Gastromalacie gegeben, und oft genug beobachtet man Krankheitsfälle, welche genau dem dort entworfenen Bilde entsprechen. Nichtsdestoweniger kann kein Zweifel darüber herrschen (*Elsaesser*), dass die Gastromalacie stets eine Leichenerscheinung ist: das von der Magenerweichung entworfene Bild ist auch genau das Bild der Cholera infantum, und jene durch die Section scheinbar bestätigten Diagnosen lassen eine einfache Erklärung zu. Stirbt nämlich ein Kind, welches in Folge abnormer Gährung im Magen an Brechdurchfall gelitten hat, und sind noch gährende Substanzen im Magen vorhanden, so wird die Gährung bei der langsamen Abkühlung der Leiche nicht unterbrochen. Da der Magen in Folge der aufgehobenen Circulation keinen Widerstand mehr leistet, so wird er in die Zersetzung hineingezogen und erweicht eben so, wie ein ausgeschnittener Thiermagen erweicht, wenn er, mit Milch gefüllt, nur kurze Zeit an einem warmen Orte aufbewahrt wird. Daher können auch diejenigen Aerzte, welche die Magenerweichung für eine Leichenerscheinung halten, mit Sicherheit vorhersagen, dass sich dieselbe vorfinden wird, wenn ein Kind an Cholera infantum gestorben ist und kurze Zeit vor seinem Tode Milch oder andere leicht zersetzbare Substanzen genossen hat.

Rokitansky, welcher die Magenerweichung nicht in allen Fällen für eine Leichenerscheinung hält, unterscheidet zwei Formen derselben: die gallertartige und die schwarze Magenerweichung. Die erstere beginnt nach seiner Schilderung fast immer am Fundus des Magens und breitet sich allmählich auf die grosse Curvatur aus; zunächst wird die Schleimhaut erweicht, bald aber greift die Erweichung auch auf die Muskelhaut und endlich auf das Peritonaeum über. Sämmtliche Häute verwandeln sich in eine grauliche oder grauröthliche, in's Gelbliche schillernde, durchscheinende Gallerte, durch welche bisweilen einzelne, schwärzlich-braune Striemen hinziehen, welche den ebenfalls erweichten Blutgefässen entsprechen. Wenn die erweichten inneren Schichten sich loslösen, so findet man den Fundus nur aus einem florähnlichen, dünnen, leicht zerreisslichen Bauchfelle bestehend. Der erweichte Magen zerreisst bei dem leisesten Versuche, ihn zu handhaben, und zerfliesst zwischen den Fingern; oder man findet bereits spontan eingetretene Zerreissungen und Erguss der Contenta in die Bauchhöhle. Der Prozess beschränkt sich nicht immer auf den Magen, sondern greift auch auf benachbarte Gebilde, namentlich das Zwerchfell über; es kann sogar Durchbruch desselben und Erguss des Magen-Contentum in den linken Thoraxraum zu Stande kommen. Bei der schwarzen

Magenerweichung werden die Magenwände nicht in eine durchscheinende Gallerte, sondern in einen schwarzbraunen oder schwarzen Brei verwandelt. Diese Modification bildet sich dann, wenn die Capillaren des Magens mit Blut überfüllt sind, während die Magenerweichung eintritt. Die schwärzlich-braunen Striemen bei der gallertartigen Erweichung stellen dieselbe Umwandlung der grossen Gefässe und des in ihnen enthaltenen Blutes dar, welche in diesem Falle die Capillaren und ihren Inhalt trifft.

Dafür, dass die Gastromalacie erst nach dem Tode entsteht oder höchstens kurz vor dem Sterben zu einer Zeit, in welcher die Circulation und der Stoffwechsel in den Magenwänden fast aufgehoben sind, sprechen 1) der Umstand, dass die Magenerweichung fast immer im Fundus des Magens, in welchem die sauren Contenta angehäuft sind, sich vorfindet, und nur dann im Pylorustheile besteht, wenn bei der Lage der Leiche auf der rechten Seite die Contenta dorthin sich gesenkt haben; 2) die Beobachtung, dass man dieselbe Gastromalacie auch in den Leichen von Kindern findet, welche während des Lebens kein Zeichen von gestörter Magenfunction dargeboten, aber in den letzten Lebensstunden Milch, Zukkerwasser oder andere leicht gährende Substanzen genossen haben; 3) die Erfahrung, dass auch in den Fällen, in welchen die Magenwände bei der Section zerrissen und die Magencontenta in die Bauchhöhle ergossen gefunden werden, sich weder während des Lebens Symptome, noch bei der Section Residuen von Peritonitis erkennen lassen; endlich 4) die schon erwähnten Experimente, durch welche man künstlich Magenerweichung in ausgeschnittenen Thiermägen erzeugt hat. *)

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir besprechen zuerst die Symptome des acuten Magenkatarrhs, wenn derselbe bei geringer Intensität von mässigem Fieber begleitet ist und ein leichtes, oft nur ephemeres Leiden darstellt. Diese Form, die häufigste Folge von Diaetfehlern, ist es, welche man mit den Namen Status gastricus, Gastricismus, Gastrosis, „verdorbener Magen“ zu bezeichnen pflegt.

Wie schon der physiologische Verdauungshergang eine gewisse Abgeschlagenheit, Trägheit und Unlust zu körperlichen und geistigen

*) Die Fälle, in welchen man Magenerweichung bei leerem Magen gefunden hat, gehören nicht hierher. Man hat für die Erklärung derselben die verdauende Kraft des Magensaftes in Anspruch genommen und die Hypothese aufgestellt, dass hier eine Selbstverdauung des Magens vorliege, dass der kurz vor dem Tode in den Magen ergossene Magensaft, so gut wie er andere häutige Gebilde aufzulösen im Stande sei, die Magenhäute aufgelöst habe. Es ist indessen unwahrscheinlich, dass in den leeren Magen Magensaft ergossen wird, und es ist möglich, dass eine Zersetzung des Schleims, welche gleichfalls Milchsäure liefern kann, denselben Einfluss wie die in Gährung begriffenen Ingesta auf die Magenwände ausübt.

Beschäftigungen mit sich bringt, so ist die zum acuten Katarrh gesteigerte Hyperaemie und Schleimproduction des Magens mit einem allgemeinen Unwohlsein und einem Krankheitsgefühle verbunden, welches zu dem leichten und schnell vorübergehenden Uebel in keinem Verhältnisse zu stehen scheint. Die Kranken fühlen sich matt, sind verdriesslich, klagen abwechselnd über Frösteln und fliegende Hitze, haben einen heissen Kopf, kalte Extremitäten, namentlich aber einen drückenden, quälenden Schmerz in der Stirn, der sich nach dem Hinterkopf ausbreitet; wenn sie sich bücken, flimmert es ihnen vor den Augen, und sie haben die Empfindung, als ob der Kopf zerspringen wolle. — Die krankhafte Beschaffenheit der Magenschleimhaut verursacht ein Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, welches auch da nicht fehlt, wo der Magen leer ist; die Herzgrube ist gegen Druck empfindlich, der Appetit fehlt, während der Durst vermehrt ist; meist ist Widerwillen gegen Speisen und Uebelkeit vorhanden. — Dazu kommen Erscheinungen, welche durch die abnormen Zersetzungen der Magencontenta veranlasst werden; wie der Magenkatarrh oft die Folge abnormer Zersetzungen der Ingesta ist, so wird er andererseits wieder Ursache abnormer Zersetzungen. *Bidder* und *Schmidt* haben nachgewiesen, dass der Magensaft, wenn er durch beigemischten Schleim alkalisch geworden ist, nicht im Stande ist die Proteïnsubstanzen in normaler Weise aufzulösen, dass diese vielmehr unter den genannten Bedingungen spontane Zersetzungen eingehen und einen fauligen Geruch verbreiten. Diesem Experimente entspricht die tägliche Erfahrung der Praxis. — Aber auch diejenigen Substanzen, welche nicht durch den Magensaft verdaut werden, erfahren bei Magenkatarrh abnorme Zersetzungen. Die Amylacea, deren Umwandlung im Munde durch die Beimischung von Speichel begonnen hat, werden unter normalen Verhältnissen im Magen nur in Zucker übergeführt. Beim Magenkatarrh aber wirkt der abgesonderte Schleim als ein Ferment und leitet die weitere Umwandlung grösserer Mengen von Zucker in Milchsäure und oft auch in Buttersäure ein, in analoger Weise, wie der Blasenschleim beim Blasenkatarrh die frühzeitige alkalische Gährung des Urins veranlasst. — Werden beim Magenkatarrh gegohrene Substanzen, z. B. Bier oder Wein, genossen, oder ist der übermässige Genuss derselben die Veranlassung zum Magenkatarrh gewesen, so tritt Essiggährung ein; — werden fette Substanzen genossen, so scheinen sich aus diesen Fettsäuren zu entwickeln. Ausser bei der Milchsäuregährung werden bei allen diesen Umsetzungen der Magencontenta Gase frei. Bei der Zersetzung der eiweisshaltigen Stoffe entwickeln sich stinkende, schwefelwasserstoffhaltige Gase; bei der Buttersäuregährung entstehen Wasserstoff und Kohlensäure; bei der Essiggährung wird Kohlensäure frei. — Auf diese Weise erklärt sich leicht, dass das Epigastrium bei Kranken mit acutem Magenkatarrh meist eine leichte Hervorwölbung zeigt, und dass von Zeit zu Zeit bald übelriechende, bald geruchlose Gase, je nach der Qualität der ge-

nossenen Nahrungsmittel, durch Aufstossen entleert werden. Oft gelangen dabei auch sauer oder ranzig schmeckende Flüssigkeiten in den Mund.

Da sich der Magenkatarrh, wie wir früher erwähnten, fast immer mit Mundkatarrh complicirt, so pflegt die Zunge schleimig belegt, der Geschmack fade und pappig und ein übler Geruch aus dem Munde vorhanden zu sein.

Setzen sich die Kranken keinen neuen Schädlichkeiten aus, fasten sie, so lange der Magen nicht im Stande ist, normal zu functioniren, so verlieren sich die beschriebenen Symptome meist allmählich. Die abnorm zersetzten Magencontenta gelangen durch den Pylorus in den Darm; dort scheinen zuweilen durch die beigemischte Galle die weiteren Zersetzungen verhindert zu werden; häufiger aber dauert die Zersetzung und Gasentwickelung, wenn auch gemässigt, fort, die gereizte Darmschleimhaut secernirt stärker, die Bewegungen des Darms werden beschleunigt, es entsteht Flatulenz, Kollern und Poltern im Leibe, von Zeit zu Zeit kneipender Leibschmerz, welcher durch den Abgang übelriechender Blähungen erleichtert wird; endlich erfolgt ein oder mehrere Male breiiger Stuhlgang, und damit ist die Scene geschlossen. Hat der Kranke in der darauf folgenden Nacht geschlafen, so pflegt auch sein Allgemeinbefinden gebessert oder wiederhergestellt zu sein. Zu erwähnen ist noch, dass der Urin während der Krankheit reich an Pigment und an harnsauren Salzen zu sein pflegt, und dass nicht selten Herpesbläschen an der Lippe aufschiessen.

Wenn die Schädlichkeit, welche den acuten Magenkatarrh hervorgerufen hat, intensiver einwirkte, oder wenn der Kranke empfindlicher war, so tritt stärkere Uebelkeit ein, die sich zum Würgen und endlich zum Erbrechen steigert. Durch letzteres werden die im Magen enthaltenen Substanzen, mehr oder weniger verändert, oft von stark saurem Geruch und Geschmack, meist mit vielem Schleim vermischt, ausgebrochen. Das Erbrechen kann sich in längeren oder kürzeren Pausen wiederholen; je länger es dauert, um so mehr pflegen die erbrochenen Massen von der beigemischten Galle einen bitteren Geschmack und ein grünliches Ansehen anzunehmen. Zu diesen intensiveren Formen des Status gastricus gesellt sich meist auch eine stärkere Reizung der Darmschleimhaut. Dann entstehen heftige Durchfälle, durch welche wässerige, grün gefärbte Massen mit oder ohne Leibschmerzen nach Unten entleert werden. Fast immer fühlt sich der Kranke durch das Brechen und das Abführen erleichtert und ist nach ein bis zwei Tagen, wenn auch etwas angegriffen, doch sonst völlig hergestellt; in anderen Fällen steigern sich Brechen und Durchfall zu einer excessiven Höhe, und dann entsteht das später zu schildernde Bild der Cholera nostras.

Die Erscheinungen, welche den acuten Magenkatarrh begleiten, wenn er mit heftigem Fieber verbunden ist, einen protrahirten Verlauf nimmt und eine schwerere Erkrankung darstellt, geben das Bild

der Febris gastrica, gewisse Modificationen in den Erscheinungen das Bild der Febris mucosa, andere das der Febris biliosa. Von vielen Aerzten, namentlich von denen, welche nur Spitalpraxis haben, werden diese Formen ohne Weiteres dem Typhus zugezählt und als Abortivtyphen etc. beschrieben, ein, wie ich fest überzeugt bin, gänzlich unberechtigtes Verfahren. In der Privatpraxis kommen jedem beschäftigten Arzte alljährlich eine Zahl gastrischer Fieber vor, welche sicherlich nicht von einer Infection mit Typhusgift abhängen. Weit eher könnte ich mich zu der Annahme entschliessen, dass ausser dem Typhus, den acuten Exanthemen und den übrigen allgemein als acute Infectionskrankheiten aufgefassten Krankheitsformen auch andere Krankheiten, welche zur Zeit nicht zu jenen gerechnet werden, von einer Infection des Organismus mit miasmatischen Stoffen abhängen. Vielleicht verhält es sich in dieser Weise auch mit manchen der in Rede stehenden gastrischen Fieber. Dagegen aber muss ich protestiren, dass man überall, wo man glaubt auf eine Infection recurriren zu müssen, ohne Berechtigung eine Infection durch Typhusgift oder wenigstens durch eine dem Typhusgift verwandte Substanz supponirt.

Die Febris gastrica, das gastrische Fieber, tritt nur selten mit einem einmaligen heftigen Frostanfalle, weit häufiger mit wiederholtem leichten Frösteln auf: die Pulsfrequenz kann bis auf 100 Schläge in der Minute oder noch höher gesteigert, die Temperatur um mehrere Grade erhöht werden. Die Störungen des Allgemeinbefindens sind in noch höherem Grade vorhanden, als bei den oben geschilderten Zuständen: die Mattigkeit ist so gross, dass die Kranken im Bette bleiben; die Glieder, namentlich die Gelenke, schmerzen, „als ob sie zerschlagen seien". Der Kopfschmerz ist unerträglich, wird durch die Lage auf Federkissen vermehrt, zuweilen dadurch erleichtert, dass sich die Kranken ein Tuch fest um den Kopf binden. Der Schlaf fehlt oder wird durch unruhige Träume gestört. Die mehr örtlichen Symptome treten durchaus nicht mit einer im Verhältniss des Allgemeinleidens gesteigerten Intensität auf. Zwar klagen die Kranken über ein Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium und zeigen sich in der Herzgrube gegen Druck empfindlich; der Durst ist sehr vermehrt, der Appetit fehlt, es stellt sich Aufstossen von Gasen und von sauren oder ranzigen Flüssigkeiten, zuweilen auch Erbrechen ein: aber es kommt im Ganzen selten zu so stürmischen und oft wiederholten Ausleerungen, wie bei manchen Fällen von Status gastricus. Die Symptome des Mundkatarrhs: belegte Zunge, perverser Geschmack, übler Geruch aus dem Munde, fehlen auch bei der Febris gastrica nicht. — Das Fieber und das Allgemeinleiden pflegen sich in den ersten Tagen der Krankheit zu steigern und einen deutlich remittirenden Typus mit Remissionen in den Morgenstunden und Exacerbationen in den Abendstunden anzunehmen. Der Urin wird dabei dunkel, saturirt und bildet Sedimente von harnsauren Salzen. Fast immer pflanzt sich im

weiteren Verlaufe der Katarrh auch auf den Darm fort, so dass sich wässerige, grüngefärbte Durchfälle anstatt der anfänglich vorhandenen Stuhlverstopfung einstellen. Ist das Fieber sehr heftig, so kann die Zunge trocken, das Sensorium benommen sein; es können Delirien auftreten, und dann wird das Krankheitsbild dem eines beginnenden Typhus so ähnlich, dass es sich kaum von demselben unterscheiden lässt. Indessen pflegt zu Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche das Fieber nachzulassen; die früher trockene Haut wird dann feucht, der Durst mässiger, die Zunge reiner, die Durchfälle seltener, endlich stellt sich auch Appetit ein und der Kranke tritt in die Reconvalescenz. Ein Herpes labialis, welcher häufig gegen Ende der Krankheit auftritt, hat durchaus keine „kritische Bedeutung“, da derselbe zuweilen im Verlaufe oder sogar im Beginne der Krankheit beobachtet wird. — Die Kranken erholen sich langsam, bleiben lange Zeit sehr reizbar und bekommen leicht Rückfälle.

Die Febris mucosa zeichnet sich bei mässiger Intensität des begleitenden Fiebers vor den anderen Formen aus durch ihre Hartnäckigkeit, ihren langwierigen Verlauf und durch die massenhafte Production eines zähen gummiartigen Schleimes, welcher nicht nur im Magen, sondern auch im Darm, im Pharynx, im Munde, zuweilen auch in den Bronchien und in den Harnwegen gebildet wird.

Die Krankheit beginnt nicht mit der hohen Pulsfrequenz, den Gliederschmerzen, dem heftigen Kopfschmerz, der Unruhe, mit welcher die Febris gastrica auftritt; der Puls ist vielmehr nur mässig beschleunigt, die Temperatur nur wenig erhöht, die Kranken fühlen sich aber auffallend matt und hinfällig, sind apathisch, beständig zum Schlafen geneigt und zeigen den grössten Widerwillen gegen alles Essen. Nöthigt man die Kranken etwas zu sich zu nehmen, so tritt bald ein quälendes Gefühl von Ueberfüllung ein, zu welchem sich Würgen gesellt, bis die genossenen Speisen, in auffallend grosse Mengen zähen Schleimes eingehüllt, wieder ausgebrochen werden. Auch der begleitende Mund- und Rachenkatarrh zeigt ein eigenthümliches Verhalten: der Zungenbelag ist anfangs dick und gelblich, Zähne und Zahnfleisch, Gaumenbogen und Pharynx sind mit zähem Schleime bedeckt; später stösst sich oft der ganze Epithelialbelag der Zunge ab, und diese erscheint geröthet, wie ein Stück rohes Fleisch oder wie mit Firniss überzogen. Namentlich in den Morgenstunden entleeren die Kranken durch Spucken, Räuspern, Würgen, Erbrechen und Husten grosse Mengen eines zähen, fadenziehenden Schleims, so dass der Spucknapf kaum ausreicht, dieselben zu fassen; dem nur selten diarrhoischen Stuhlgange sind neben unverdauten Speiseresten gleichfalls reichliche Schleimmassen beigemischt, während auch der Urin einen schleimigen Bodensatz enthält. Das Fieber bleibt auch im weiteren Verlaufe meist mässig und zeigt bald einen remittirenden, bald einen anhaltenden Typus. Die Kranken werden dabei äusserst hinfällig, ihre Apathie nimmt überhand, so dass sie, wenn sie nicht schlafen, gleichgültig daliegen, ohne sich

um ihren Zustand und um ihre Umgebung zu kümmern. Wendet sich endlich, oft erst in der dritten oder vierten Woche, die Krankheit zur Besserung, so verliert sich die Schleimproduction sehr allmählich, der Appetit kehrt langsam wieder, der Puls wird auffallend träge, und die aufs Aeusserste erschöpften Kranken erholen sich erst nach langer Zeit. Die geringste Veranlassung genügt, um einen Rückfall hervorzurufen; der Prozess beginnt dann von Neuem, und so können Monate bis zur gänzlichen Heilung vergehen, oder es kann sogar bei schwachen und decrepiden Subjecten ein letaler Ausgang erfolgen.

Die Febris biliosa oder gastrica biliosa stellt diejenige Modification des gastrischen Fiebers dar, bei welcher eine hochgradige Polycholie, eine massenhafte Bildung und Ausscheidung von Galle den fieberhaften Magenkatarrh complicirt. Die Gallenfieber, welche in den Tropenländern um Vieles häufiger vorkommen als bei uns, scheinen zwar in den meisten Fällen die Folge einer Infection des Blutes durch Malaria oder andere Miasmen zu sein; aber man geht, wie gesagt, gewiss zu weit, wenn man alle Fälle, in welchen fieberhafte gastrische Katarrhe mit Polycholie verbunden sind, den Sumpffiebern und Typhen zuzählt.

Die Pulsfrequenz und die Körpertemperatur sind bei dem Gallenfieber weit höher gesteigert, als bei dem einfachen gastrischen Fieber; die Haut ist heiss und trocken, das Gesicht geröthet, das Auge glänzend; die Zunge zeigt einen dicken, trockenen Belag; der Kopfschmerz ist bohrend und ungemein heftig, nicht selten auf eine Seite beschränkt; die Kranken schlafen fast gar nicht und fangen meist früh an zu deliriren. — Ausser durch das gesteigerte Fieber und das grössere Allgemeinleiden wird durch die gleichzeitige Polycholie das Bild des gastrischen Fiebers verändert: die von Zeit zu Zeit durch Aufstossen in den Mund gelangenden Substanzen haben einen auffallend bitteren Geschmack, durch das öfter wiederkehrende Erbrechen werden dunkelgrün gefärbte, scharf und bitter schmekkende Massen entleert. Im rechten Hypochondrium stösst man auf die mässig geschwellte, schmerzhafte Leber. Es hat den Anschein, als ob die Gallenwege nicht im Stande seien, die in excessiver Menge producirte Galle vollständig in den Darm abzuführen, so dass ein Theil derselben resorbirt wird und in die Blutmasse gelangt. Diese Annahme erklärt am Leichtesten das Auftreten gelbsüchtiger Erscheinungen, welche trotz der intensiv braunen Färbung der Faeces beobachtet werden. Doch erreicht die Gelbsucht selten einen hohen Grad: nur die Sklerotica und die weissesten Stellen der Haut zeigen ein leicht gelbes Colorit, und in dem dunkel gefärbten Urin lässt sich das Gallenpigment nachweisen. Die Krankheit pflegt unter steigender Heftigkeit der Symptome länger als eine Woche zu bestehen und dann mit dem Auftreten galliger Diarrhöen zu endigen. Diejenigen Fälle, in welchen sich statt dessen früher oder später

schwere Nervenstörungen entwickeln, gehören den Infectionskrankheiten an.

Als Cholera nostras bezeichnet man diejenige Form des acuten Magenkatarrhs, welche sich auf den Darm ausbreitet und durch massenhafte Transsudation einer eiweissarmen Flüssigkeit in den Magen und in den Darm ausgezeichnet ist. Derartige wässerige Transsudationen kommen im Anfangsstadium von acuten Katarrhen auf anderen Schleimhäuten, namentlich auf der Schleimhaut der Nase, so häufig vor, dass wir nicht Anstand nehmen dürfen, die Magen- und Darmerkrankung, auf welcher die Symptome der Cholera nostras, so wie der später zu besprechenden asiatischen Cholera beruhen, als einen Katarrh zu bezeichnen, der nur durch seine Ausbreitung zu Symptomen führt, welche bei anderen Katarrhen nicht vorkommen.

Die Krankheit tritt vorzugsweise im heissen Sommer auf und befällt dann oft gleichzeitig eine grössere Anzahl von Individuen; weit seltener wird sie zu anderen Zeiten durch Diaetfehler hervorgerufen. — Nur selten gehen dem Choleraanfalle Vorboten voraus, vielmehr wird der Kranke meist plötzlich, oft während der Nacht, von einem unangenehmen Druck in der Herzgrube befallen, zu dem sich bald Uebelkeit und Erbrechen gesellen. Anfangs werden die zuletzt genossenen Speisen wenig verändert ausgeworfen, bald aber wiederholt sich das Brechen, und dann werden grosse Mengen einer schwach gelb oder grün gefärbten, bitter schmeckenden Flüssigkeit ausgeleert. Darauf, seltener schon früher, tritt Kollern und Poltern im Leibe auf, und es erfolgen anfangs breiige, bald aber dünnflüssige Stuhlgänge. In kurzer Zeit werden enorme Massen von Flüssigkeiten entleert; je grösser die Menge derselben wird, desto weniger gefärbt erscheinen sie, da die Galle, auch wenn sie in normaler Menge in den Darm ergossen wird, nicht mehr ausreicht, die ganze Menge des Transsudats zu färben. Der bedeutende Verlust an Wasser, welchen die Blutmasse erfährt, bringt den heftigsten Durst hervor, und grosse Mengen von Getränk vermögen denselben nur vorübergehend zu stillen. Die in den Magen gebrachte Flüssigkeit wird, so lange sich Durchfall und Erbrechen von Viertelstunde zu Viertelstunde oder noch häufiger wiederholen, schnell nach Oben und Unten entleert; das Blut wird immer mehr eingedickt; die Secretionen, namentlich die Harnsecretion, werden beschränkt oder hören ganz auf, da es an Flüssigkeit für dieselben fehlt; aus allen Geweben werden die interstitiellen Flüssigkeiten resorbirt; daher erscheint die Haut trocken, aller Turgor geschwunden, der Kranke sieht collabirt und entstellt aus, die Nase ist spitz, die Augen liegen tief, weil das Bindegewebe in der Orbita trocken geworden ist und dadurch in der That an Volumen verloren hat. Dazu kommen, während Schmerzen im Leibe fast immer fehlen, schwer zu deutende, äusserst schmerzhafte Muskelcontractionen, namentlich in den Waden. Gesellen sich diese hinzu und bestehen die Ausleerungen der Kranken nur aus ungefärbter Flüssigkeit, in wel-

cher Fetzen von Darm-Epithelium schwimmen, so dass sie wie Reiswasser oder Hafergrütze aussehen, so wird das Bild der Cholera nostras dem der asiatischen Cholera sehr ähnlich; indessen kommt es doch selten zu dem vollständigen Verschwinden des Herz- und Pulsschlages, zu der cyanotischen Färbung und der Reptilienkälte der Haut, welche im sogenannten asphyktischen Stadium der asiatischen Cholera beobachtet werden. So bedrohlich die Symptome erscheinen, so gross der Collapsus und die Hinfälligkeit der Kranken auch werden, so muthlos er selbst und seine Umgebung sich auch zeigen mögen, so darf der Arzt, wenn er sicher ist, dass die Krankheit nicht epidemisch, als Cholera asiatica, herrscht, nicht zaghaft werden; denn er muss wissen, dass ein erwachsener, vorher gesunder Mensch so gut als nie an Cholera nostras stirbt. Meist nach wenigen Stunden, selten erst am anderen Tage, lassen Brechen und Durchfall nach; die Haut wird warm, gewinnt ihren Turgor wieder, die Kranken schlafen erschöpft ein und leiden nur noch an grosser Mattigkeit. — Seltener schliessen sich an den Choleraanfall die Symptome eines gastrischen Fiebers an. — In den seltensten Fällen und nur bei schon früher kranken und schwächlichen Menschen oder bei Kindern und Greisen kommt es zu einem tödtlichen Ausgange: dann wird der Darm gelähmt, Brechen und Durchfall hören auf, während die Transsudation fortbesteht; der Puls verschwindet, die Herzbewegungen werden immer schwächer, das Sensorium wird getrübt und die Kranken gehen erschöpft zu Grunde.

Der acute Magenkatarrh der Kinder in den ersten Lebensjahren zeigt gewisse Eigenthümlichkeiten, welche ihre Ursache in der fast ausschliesslichen Ernährung solcher Kinder mit Mutter- oder Kuhmilch haben. In den leichtesten Graden, welche *Bednar*, der die Gährung der Ingesta für die alleinige Ursache dieser Verdauungsstörung hält und sowohl eine primäre als secundäre Betheiligung der Magenwände an der Erkrankung in Abrede stellt, als Dyspepsie bezeichnet, ist nach der classischen Schilderung jenes Autors das Aeussere der Kinder nur wenig verändert, sie sehen höchstens etwas blass aus und haben leichte Schatten um die Augen. Fast immer stellt sich kurze Zeit nach dem Saugen Erbrechen ein, durch welches nicht, wie sonst, geronnene, sondern ungeronnene Milch ausgeleert wird. Diese Art des Erbrechens ist ein wichtiges Symptom und meist selbst den Hebammen, welche es sehr wohl von den wohlthätigen Entleerungen des überfüllten Magens zu unterscheiden wissen, als ein solches bekannt. Das „Gekästsein" der Milch bei dem sogenannten Speien der Kinder zeigt nicht an, dass die Milch sauer geworden ist, sondern dass der Magensaft seinen normalen Einfluss auf die Milch ausgeübt hat, indem er das Caseïn zum Gerinnen brachte; die fehlende Gerinnung der erbrochenen Milch beweist dagegen, dass ein abnormes Secret im Magen vorhanden ist, und muss daher den Verdacht auf einen Magenkatarrh erwecken. Bald nach dem Auftreten dieses Erbrechens, oder gleichzeitig mit

demselben, werden auch die Darmentleerungen abnorm, es kann sogar das Erbrechen ganz fehlen und die abnorme Beschaffenheit der Ausleerungen das einzige Symptom des Magenkatarrhs bilden. Die Ausleerungen bestehen aus einer stark sauer reagirenden, grünen oder grüngelben Flüssigkeit und aus mehr oder weniger festen weisslichen Klumpen: sie erinnern an die Veränderungen, welche die Milch bei längerem Stehen auch ausserhalb des Körpers erfährt, und beweisen, dass der Magensaft die Milch eben so wenig verdaut hat, als er sie zum plötzlichen Gerinnen bringen konnte. Das Erbrechen und der Durchfall, welchen meist Unruhe der Kinder, Schreien, Anziehen der Beine an den Leib vorhergehen, wiederholen sich bald schneller, bald langsamer; die Ausleerungen wechseln oft ihre Farbe und Consistenz.

In vielen Fällen hört nach wenigen Tagen das Erbrechen auf, die unverdaute Milch verschwindet aus den Ausleerungen, die Kinder erholen sich und nehmen zu; in anderen Fällen aber werden von Zeit zu Zeit sehr sauer riechende Massen von theils unveränderter, theils zu harten Klumpen geronnener, mit Schleim gemischter Milch ausgebrochen; die Durchfälle häufen sich, die Darmentleerungen werden dünnflüssig und sehr copiös, ihre Farbe wird hellgelb oder grünlich, zuletzt fast weisslich; oft schwimmen in der ungefärbten Flüssigkeit einzelne gelbe oder grünliche Flocken, welche auf der Windel zurückbleiben, während der flüssige Antheil theils durch die Windeln hindurchfiltrirt, theils in denselben grosse, nasse, farblose Stellen hinterlässt. Der Geruch der Ausleerungen, sowie die Reaction derselben ist auch zu dieser Zeit noch stark sauer. Zuweilen ändert sich schnell das Ansehen der Dejectionen: es werden, ohne dass man sich diese Erscheinung erklären könnte, plötzlich dunkelbraune oder lehmartige, mehr breiige Massen von fauligem Geruch in grossen Quantitäten entleert. — Diese schwereren Formen des acuten Magen- und Darmkatarrhs, welche *Bednar* als Diarrhoë κατ' ἐξοχήν bezeichnet, bringen die Kinder schnell herunter; ihr Gesicht verfällt und wird schmerzhaft zusammengezogen, es kann sogar in wenigen Tagen faltig werden, die Augen sind meist halb geöffnet, liegen tief, die Lippen so wie die Hände und Füsse werden oft bläulich, der übrige Körper, namentlich der Rücken marmorirt. Die Temperatur ist ungleich vertheilt, der Rumpf der Kinder, namentlich der Leib ist brennend heiss, während das Gesicht und die Glieder kühl sind; durch den abnehmenden Turgor des Gehirns verlieren die Fontanellen ihre Spannung und sinken ein, selbst das Stirn- und Hinterhauptbein senkt sich zuweilen leicht unter die Seitenwandbeine. Die Bewegungen der Kinder werden matt, selbst das Saugen wird ihnen beschwerlich, sie lassen von der Brust ab, trinken aber mit grosser Begierde das ihnen eingeflösste Wasser. Das klägliche Schreien, welches den Ausleerungen vorherzugehen pflegt, verwandelt sich allmählich in ein schwaches Wimmern; in der Zwischenzeit liegen die Kinder im Halbschlummer da. Viele

gehen, während die Erschöpfung überhand nimmt, zu Grunde. Zuweilen treten kurz vor dem Tode Convulsionen und andere Symptome von Gehirn-Anaemie (Hydrocephaloid) auf. — Bei günstigem Verlaufe werden die Darmausleerungen allmählich seltener und normaler, der Collapsus verliert sich, die Temperatur wird gleichmässiger vertheilt, die Kinder erholen sich und genesen, doch bleibt eine grosse Neigung zu Recidiven zurück.

Treten die beschriebenen Symptome mit grosser Rapidität auf, folgen die Ausleerungen Schlag auf Schlag, entwickelt sich, ehe es zu einer eigentlichen Abmagerung kommt, in wenigen Stunden ein bedeutender Collapsus, begleitet von einem tieferen Sinken der Körpertemperatur, und gesellen sich dazu die Zeichen der Bluteindickung, so spricht man von Cholera infantum. Die Bluteindickung verräth sich durch einen maasslosen Durst, so dass ältere Kinder mit gierigen Augen dem Wasserglase folgen und dasselbe, wenn man ihnen zu trinken gibt, mit beiden Händen festhalten, bis es ausgeleert ist; sie verräth sich ferner durch die überhandnehmende Cyanose und durch eine eigenthümliche Dyspnoë, bei welcher der Thorax und das Zwerchfell grosse Excursionen machen, ohne dass sich ein anderes Hinderniss für das Athmen, als der erschwerte Durchtritt des eingedickten Blutes durch die Lungencapillaren nachweisen lässt. An der Cholera infantum können die Kranken in wenigen Stunden unter den oben geschilderten Erscheinungen sterben; in anderen Fällen geht der eigentliche Cholerainsult vorüber und es bleibt eine leichtere Form der Krankheit zurück; in anderen Fällen endlich erfolgt schnelle und vollständige Erholung aus den scheinbar desolatesten Zuständen.

§. 4. Diagnose.

Ueber die Unterscheidungen des als Status gastricus auftretenden acuten Magenkatarrhs von anderen Formen gestörter Verdauung werden wir im zehnten Capitel dieses Abschnittes handeln.

Das gastrische Fieber wird oft für einen Typhus, und ein beginnender Typhus eben so oft für ein gastrisches Fieber gehalten. Für Laien sind beide Krankheiten identisch, oder nur dem Grade nach verschieden; sie glauben, dass sich aus einem „gastrischen“ Fieber unter Umständen ein „gastrisch-nervöses“ und ein „Nervenfieber“ entwickeln könne. Diese Annahme ist falsch; beide Krankheitsformen müssen, da sie einen durchaus verschiedenen Ursprung haben, trotz aller Aehnlichkeit ihrer Symptome scharf aus einander gehalten werden, und alle Fälle, in welchen die eine Krankheit aus der anderen hervorgegangen sein soll, beruhen auf diagnostischen Irrthümern. — Da aber die Unterscheidung beider Krankheiten in der ersten Woche ihres Bestehens bei aller Sorgfalt der Untersuchung unmöglich sein kann, so muss man in dieser Zeit mit der Diagnose und Prognose sehr vorsichtig sein. Es ist für den Ruf des Arztes sehr gefährlich, wenn die Krankheit, nachdem er sie mit Bestimmt-

heit für ein gastrisches Fieber erklärt und von Tag zu Tag auf Besserung vertröstet hat, sich erst in der zweiten oder dritten Woche mit allen ihren Schrecken entwickelt; es kann aber nicht minder den Arzt compromittiren, wenn das angebliche Nervenfieber gegen Ende der ersten Woche mit Genesung endet, und der Kranke wenige Tage später bereits spazieren geht. Für die differentielle Diagnose in der ersten Woche der Erkrankung ist 1) die Berücksichtigung der aetiologischen Momente von grosser Bedeutung. Sind Schädlichkeiten vorausgegangen, wie die, welche wir im ersten Paragraphen beschrieben haben, so gibt dies bei einem zweifelhaften Falle die Praesumtion für ein gastrisches Fieber; sind dagegen ausgesprochene Typhusfälle in grösserer Zahl in der Stadt oder in der Umgegend vorgekommen, und sind keine Diaetfehler etc. als Ursachen der Krankheit nachzuweisen, so muss dies die Vermuthung erwecken, dass ein Typhus sich entwickeln werde. Für die Unterscheidung der Febriculae oder Abortiv-Typhen, welche in der zweiten Woche gleichfalls mit Genesung enden, von einfachen gastrischen Fiebern, fehlt ausser der Berücksichtigung des miasmatischen oder nichtmiasmatischen Ursprungs der Krankheit oft jeder sichere Anhalt. — Bei dem gastrischen Fieber zeigt 2) das Thermometer meist eine weit geringere Temperatursteigerung, als bei dem Typhus, selbst in der ersten Woche. — Ein Katarrh der feineren Bronchien, welcher sich durch Rhonchus sibilans verräth, spricht 3) gegen gastrisches Fieber und für Typhus. — Dagegen lässt 4) ein Ausbruch von Herpesbläschen am Munde den Typhus fast mit Sicherheit ausschliessen. — In der zweiten Woche oder gegen Ende der ersten ist meist kein Zweifel möglich, da sich dann beim Typhus Roseolaflecke und Milztumor fast immer nachweisen lassen.

Dieselben Momente, auf welche man die differentielle Diagnose des gastrischen Fiebers und des Typhus zu begründen hat, sind auch bei der Unterscheidung des Schleim- und des Gallenfiebers vom Typhus zu berücksichtigen. Wir haben bereits erwähnt, dass das Auftreten schwerer Nervensymptome bei der Febris biliosa für einen miasmatischen Ursprung derselben spricht.

Fälle von Cholera nostras können, wenn eine Epidemie der asiatischen Cholera herrscht, gar nicht von den unter dem Einflusse des Cholera-Miasma's entstandenen Fällen unterschieden werden, da die Symptome nicht nur ähnlich, sondern ganz dieselben sind, wie die der leichteren Fälle der asiatischen Cholera. Die wichtigste Differenz beider Krankheiten ist die, dass an der asiatischen Cholera etwa die Hälfte der Befallenen stirbt, während bei Cholera nostras fast alle Kranken genesen. Weit leichter kann die Krankheit mit einer Vergiftung verwechselt werden; indessen fast niemals begleiten die Cholera nostras so heftige Schmerzen, wie Vergiftungen mit Säuren und Metallsalzen, und nur selten kommt es zu so copiösen Ausleerungen, wie bei der Cholera nostras. Dauert die Krankheit ungewöhnlich lange, oder zeigt der Verlauf sonstige ungewöhnliche

Erscheinungen, so berücksichtige man genau alle Umstände, welche für das Vorhandensein einer Vergiftung sprechen können.

Der acute Magenkatarrh der Kinder in den ersten Lebensjahren und die Durchfälle der Kinder können nicht leicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden.

§. 5. Prognose.

Die Prognose des acuten Magenkatarrhs ergibt sich aus der Schilderung, welche wir vom Verlaufe desselben gegeben haben. Erwachsene, früher gesunde Menschen sterben fast niemals an dieser Krankheit; bei wiederholten Rückfällen kann sich aber leicht ein chronischer Katarrh ausbilden. — Schwächliche und decrepide Menschen können am gastrischen Fieber, noch leichter am Schleimfieber zu Grunde gehen. — Für Kinder ist der acute Magenkatarrh mit seinen Folgen ein höchst gefährliches Leiden, welches auch bei der sorgfältigsten Behandlung häufig letal endigt.

§. 6. Therapie.

Die Prophylaxis des acuten Magenkatarrhs auch nur mit einiger Ausführlichkeit zu besprechen, würde zu weit führen, da dann fast alle Vorschriften der Diaetetik Erwähnung finden müssten. Aus dem §. 1. ergibt sich, dass, um Magenkatarrhe zu verhüten, die Diaet mancher Individuen, z. B. der Fieberkranken und Reconvalescenten, namentlich aber der Neugeborenen und Säuglinge mit besonderer Vorsicht überwacht werden muss. Was letztere anbetrifft, so hat man da, wo es die Umstände verbieten, den Kindern die Brust der Mutter oder einer gesunden Amme zu gewähren, bei der Auswahl der Kuhmilch gewisse Vorsichtsmaassregeln zu beobachten, welche sich zum grössten Theil aus dem §. 1. ergeben: 1) Die Milch muss frisch sein; man lasse sie auch in der Stadt mindestens zweimal täglich abholen. Zeigt sie nur Spuren von Säure, so muss man sie sofort aufkochen lassen, um die weitere Umsetzung des Zuckers in Milchsäure zu hemmen; auch kann man mit Vortheil solcher Milch kohlensaure Alkalien hinzusetzen, bis dieselbe neutral oder schwach alkalisch wird. 2) Die Milch darf nicht von Kühen stammen, welche mit Oelkuchen oder gar mit Branntweinschlempe gefüttert werden. In grossen Städten empfiehlt es sich am Meisten, die Milch von Brauerkühen zu nehmen, welche mit Trebern gefüttert werden. 3) Die Milch muss hinlänglich verdünnt sein, im ersten Vierteljahre etwa mit zwei Theilen, im zweiten mit einem Theile Wasser. 4) Die Milch muss in regelmässigen, nicht zu kleinen Pausen gegeben werden. In den ersten Wochen kann man alle zwei Stunden, später alle drei oder vier Stunden die Flasche reichen. Je kleiner die Pausen sind, desto kleiner muss auch die jedesmal dargereichte Portion der Milch sein. 5) Die Gefässe, aus denen die Kinder trinken, so wie der Mund derselben, müssen auf das Sorgfältigste rein gehalten werden. — Ein Verstoss

gegen jede dieser Vorschriften kann zu Magenkatarrh führen, während eine sorgfältige Beobachtung derselben die Kinder vor der Krankheit wenigstens einigermaassen zu schützen vermag.

Die Indicatio causalis kann in den Fällen, in welchen schädliche Ingesta oder in Zersetzung begriffene Nahrungsmittel den Magenkatarrh unterhalten, die Darreichung eines Brechmittels fordern. Von der einen Seite wird mit der Verordnung der Brechmittel beim acuten Magenkatarrh ein grosser Missbrauch getrieben, von der anderen Seite wird ihre Anwendung über Gebühr vernachlässigt. — Wenn man dem Drängen des Kranken nachgibt oder allein aus dem Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, der belegten Zunge und dem Geruch aus dem Munde schliesst, dass Sordes gastricae vorhanden seien, und in allen solchen Fällen Ipecacuanha und Tartarus stibiatus verordnet, so wird man oft die Krankheit in die Länge ziehen, indem man ohne Noth eine neue Schädlichkeit auf die schon kranke Magenschleimhaut einwirken lässt. — Eben so viel schadet aber die übertriebene Scheu vor der nachtheiligen Wirkung der Brechmittel, welche sich auf die gleichzeitig abführende Wirkung derselben, auf die zuweilen nach dauerndem Gebrauch des Tartarus stibiatus beobachtete pustulöse Magenentzündung, namentlich aber auf eine falsche Theorie von der Wirkungsweise der Brechmittel stützt. Man vergisst dabei, dass die Reizung, welche die Magenschleimhaut durch die Brechmittel erfährt, nach der täglichen Erfahrung keineswegs eine sehr feindselige und nachhaltige zu sein pflegt, und ignorirt, dass die schönen Versuche von *Magendie* und von *Budge* nachgewiesen haben, dass die brechenerregende Wirkung der Ipecacuanha und des Tartarus stibiatus nicht die Folge des heftigen Insultes ist, welchen sie auf die Magenschleimhaut ausüben, sondern die Folge ihrer Aufnahme in das Blut; dass *Magendie* durch Injection von Tartarus stibiatus in die Venen selbst da Erbrechen erregen konnte, wo er den Magen durch eine Blase ersetzt hatte.

Lässt die Aufgetriebenheit des Epigastrium, die Percussion der Magengegend, das Aufstossen von Gasen und Flüssigkeiten, welche durch ihren Geruch und Geschmack an die genossenen Speisen erinnern, keinen Zweifel übrig, dass zersetzte Substanzen im Magen enthalten sind, und rechtfertigen die Beschwerden des Kranken einigermaassen den immer gewaltsamen Eingriff, so ist ein sicher wirkendes Brechmittel, am Besten aus ℈j Ipecacuanha und gr. j Tartarus stibiatus, indicirt. Dass auch in solchen Fällen ohne Brechmittel die unverdauten und zersetzten Ingesta, und zwar zuweilen schnell und ohne nachtheilige Folgen aus dem Körper entfernt werden können, haben wir im §. 3. auseinandergesetzt; aber dies geschieht bei Weitem nicht immer: oft verweilen die schädlichen Substanzen lange Zeit im Magen und rufen, wenn sie in den Darm gelangen, dort schwere und dauernde Störungen hervor. Kann man den Magen von den schädlichen Substanzen befreien, welche eine

dauernde Reizung in ihm erhalten, kann man den Darm vor der Einwirkung derselben bewahren, so darf man die *vorübergehende* Reizung, welche das Brechmittel auf der Magenschleimhaut verursacht, nicht scheuen. Bleibt man in einem solchen Falle unthätig, oder verordnet man statt des Brechmittels die neuerdings sehr beliebt gewordene Schüttelmixtur aus Magnesia usta, so kann man dadurch eben so gut einen prolongirten Verlauf der Krankheit verschulden, als in anderen Fällen dadurch, dass man zur Unzeit und ohne genügende Veranlassung ein Brechmittel verordnet. Ein mässiges Fieber, welches den Magenkatarrh begleitet, contraindicirt die Darreichung des Brechmittels nicht; ist das Fieber aber heftiger, und hat man nur den geringsten Zweifel, ob ein gastrisches Fieber oder ein Typhus vorliege, so darf niemals ein Brechmittel angewandt werden, da der Typhus fast in allen Fällen, in welchen Brechmittel und Laxanzen im Beginne desselben gereicht wurden, einen schwereren Verlauf nimmt.

Die Indicatio causalis verlangt bei der Behandlung des einfachen acuten Magenkatarrhs nie die Darreichung von *Laxanzen*. Anders verhält sich die Sache, wenn die schädlichen Ingesta in den Darm übergegangen sind und Flatulenz, leichte Kolikschmerzen, Abgang übelriechender Blähungen und andere Symptome, welche man als die der gastrischen Turgescenz nach Unten zu bezeichnen pflegt, hervorgerufen haben. In solchen Fällen dürfen leichte Abführmittel, namentlich der Rhabarber oder das Infusum Sennae compositum, verordnet werden; auch passt, zumal bei abnormer Säurebildung, die Schüttelmixtur aus Magnesia usta (℥β auf ℥ viij Wasser, ein- oder zweistündlich ein Esslöffel), welche in diesen Fällen leicht und sicher abführt; weniger empfehlen sich die abführenden Mittelsalze.

Findet im Magen eine abnorme Säurebildung statt, welche den Magenkatarrh zu unterhalten scheint, sei es, dass die Amylacea in Milch- und Buttersäure umgewandelt werden, sei es, dass nach dem Genusse von Bier oder Wein sich Essiggährung entwickelt hat, und rechtfertigen die nur mässigen Beschwerden der Kranken nicht die Verordnung eines Brechmittels, so ist die Darreichung der *kohlensauren* Alkalien durch die Indicatio causalis gefordert. Am Gebräuchlichsten ist das doppeltkohlensaure Natron, welches man zu gr. v — ix pro dosi in Pulver oder Solution nehmen lässt. Will man das Natron bicarbonicum in der sehr beliebten Form des Sodawassers verordnen, so hat man zuerst festzustellen, ob das in den Officinen vorräthige Sodawasser auch wirklich Natron bicarbonicum enthält und nicht, nach der Vorschrift des Londoner Soda-Water, nur aus Kohlensäure und Wasser besteht.

Nicht selten bleiben geringe Mengen von in Zersetzung begriffenen Substanzen trotz zahlreicher Ausleerungen nach Oben und Unten im Magen zurück. Auch die dargereichten Alkalien vermögen zwar die fertig gebildeten Säuren zu binden, aber sind nicht im Stande, den Zersetzungsprozess selbst und die Bildung neuer

saurer Producte vollständig aufzuheben. Die im Magen zurückbleibenden in Umsatz begriffenen Substanzen theilen ihre chemische Bewegung auch den frischen und unverdorbenen Nahrungsmitteln mit und verwandeln dadurch die unschuldigsten Ingesta in feindselige und für die Magenschleimhaut der Kinder, bei welchen diese Zustände am Häufigsten beobachtet werden, gefahrbringende Substanzen. Durch die Indicatio causalis wird in solchen Fällen gefordert, dass der Zersetzung der Magencontenta, welche trotz des Erbrechens und Abführens im Magen zurückbleiben, Einhalt gethan werde. Diese Aufgabe ist schwer zu erfüllen, und oft genug scheitert an ihr die Kunst der Aerzte. Hat man die abnormen Zersetzungen der Magen- und Darmcontenta als die gewöhnlichste Ursache der Kinderdurchfälle erkannt, so hat man damit wenigstens ein Verständniss für die traurigen Resultate ihrer Behandlung, welches fehlt, wenn man nur den Magen- und Darmkatarrh als Heilobject erkennt. — Es ist bekannt, dass es schon ausserhalb des Organismus schwer gelingt, einer einmal eingeleiteten Gährung oder anderweitigen Zersetzung Einhalt zu thun. Die Mittel aber, welche ausserhalb des Körpers zu diesem Zwecke zu Gebote stehen, sind zum Theil bei Gährungen und Zersetzungen innerhalb des Organismus nicht in Anwendung zu bringen. Wir können die Magencontenta nicht völlig austrocknen oder sie auf eine so hohe oder so niedrige Temperatur bringen, dass dadurch ihre Zersetzung unterbrochen würde: und gewisse Substanzen, welche der Gährung entgegenwirken, sind Gifte für den Organismus. Betrachtet man aber die zahlreichen, in ihren übrigen Eigenschaften oft durchaus entgegengesetzten Mittel, welche bei Durchfällen und Brechdurchfällen der Kinder von den Aerzten, bald mit klaren Intentionen, bald ohne solche angewandt werden und auch in manchen Fällen von unverkennbarem Nutzen sind, so findet man, dass es solche Substanzen sind, welche man auch ausserhalb des Organismus anwendet, um die Gährung und andere Umsetzungen zu unterbrechen. Die am Häufigsten bei den Kinderdurchfällen angewandten Mittel sind kohlensaure Alkalien, Mineralsäuren, namentlich die Salzsäure, Metallsalze, vor allen das Kalomel und das Argentum nitricum, ferner Tannin, Kreosot, Nux vomica. Est ist möglich, dass ein Theil derselben, namentlich das Argentum nitricum und das Tannin gleichzeitig einen günstigen Einfluss auf die gereizte Magen- und Darmschleimhaut ausüben, indem sie durch ihre adstringirende Wirkung die Hyperaemie derselben mässigen. Der grössten Zahl der genannten Mittel, namentlich dem gebräuchlichsten, dem Kalomel, kann man aber eine derartige Wirkung auf die Magenschleimhaut nicht zugestehen, und die Erfolge, welche durch ihre Anwendung erreicht werden, sind nur dadurch zu erklären, dass sie, der Zersetzung entgegenwirkend, der Indicatio causalis entsprechen. Leidet ein Kind an einem leichten Grade von Magenkatarrh, welcher sich nur durch das cha-

rakteristische Erbrechen und durch Beimischung unverdauter Milch zu den sauren Dejectionen verräth, so empfiehlt es sich neben der strengsten Diaet, auf die wir bei der Indicatio morbi zurückkommen, die am Wenigsten eingreifenden unter den oben genannten Mitteln, die kohlensauren Alkalien in Verbindung mit kleinen Dosen Rheum anzuwenden, und zwar vorzugsweise in der bekannten und verbreiteten Form des Pulvis Magnesiae cum Rheo, oder bei stärkerem Durchfall in der Form der Tinct. Rhei aquosa. Eine sehr alte und verbreitete Form der Darreichung der letzteren ist eine Mischung von Tinctura Rhei aquosa (ʒij) mit Liq. Kali carbonici (gutt. xij), Aqua Foeniculi (℥ij) und Syrupus simplex (ʒij), von welcher man einige Male täglich einen Theelöffel voll nehmen lässt. Bleibt dieses Verfahren ohne Erfolg, bestehen die abnormen Zersetzungen im Magen fort, mehren sich die Durchfälle, so verordne man die mit Recht seit langer Zeit bei der Behandlung der Kinderdurchfälle in hohem Ansehen stehenden kleinen Kalomel-Dosen. Ich pflege gr. $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ zwei- bis dreimal täglich zu verordnen. *Bednar*, welcher gleichfalls dem Kalomel bei den in Rede stehenden Zuständen den Vorzug vor allen anderen Mitteln gibt, verordnet dasselbe in grösseren und häufigeren Gaben und verbindet es mit kleinen Dosen Jalappe. Seine Vorschrift ist: ℞ Calomel. laev. gr. iv, Pulv. rad. Jalap. gr. ij, Sacch. alb. ʒß. M. f. p. Div. in dos. aequal. No. VIII. D. S. zweistündlich ein Pulver mit Wasser zu nehmen. Auch diese Behandlung führt nicht in allen Fällen zum erwünschten Ziele. Oft bestehen die Ausleerungen trotz der strengsten Diaet und der grossen Zahl der dargereichten Kalomelpulver fort, und es tritt nun eine Zeit ein, in welcher man Anstand nimmt, das differente Quecksilberpräparat weiter anzuwenden, obgleich gerade wegen des fortbestehenden Brechens und Abführens nur geringe Mengen desselben resorbirt zu werden scheinen, und nur selten deshalb mercurielle Stomatitis beobachtet wird. Jeder beschäftigte Arzt kann den in Rede stehenden Zuständen gegenüber in die Lage kommen, dass er von dem Mittel, von welchem er in den meisten Fällen Erfolge gesehen und zu dem er auch in dem vorliegenden Falle das grösste Vertrauen gehabt hat, ablassen und zu Mitteln greifen muss, von denen er weit weniger oft Erfolge gesehen und zu denen er weit geringeres Vertrauen hat. Es tritt sogar leicht ein unstetes und verzweifeltes Haschen und Ueberspringen von einer Verordnung zur anderen ein. Bestimmte und klare Begrenzungen der Fälle, in welchen das Argentum nitricum, in welchen das Tannin, in welchen die Salzsäure, in welchen die Tinctura Nucum vomicarum den Vorzug verdiente, gibt es nicht. Meist wird das Mittel, welches in dem zuletzt behandelten Falle geholfen zu haben scheint, zuerst angewandt; lässt es im Stich, so folgen die anderen. — Ohne ein besonderes Gewicht darauf zu legen, möchte ich für die Fälle, in welchen sehr stürmisches Erbrechen und grosser Durst vorhanden ist, und in welchen gleichzeitig sehr reichliche wässerige Ausleerun-

gen nach Unten zu Stande kommen, sehr kleine Dosen von Argentum nitricum (℞ Argent. nitric. gr. ¼ solve in Aqua destillat. ℥ij. D. ad vitr. nigr. S. halbstündlich oder stündlich ein Theelöffel) und oft wiederholte kleine Portionen Eiswasser empfehlen. — Fehlt das Erbrechen, sind aber heftige Durchfälle vorhanden, so pflege ich, wenn das Kalomel ohne Erfolg bleibt, Tannin zu verordnen: ℞ Tannin. ℈β, solve in Aq. dest. ℥iij. D. S. zweistündlich ein Theelöffel. In gutartigen, aber prolongirten Fällen gebe icb Acidum muriaticum in schleimigen Vehikeln. Ueber die Wirksamkeit der Tinctura Nucum vomicar., des Kreosot und der gleichfalls empfohlenen Eisentincturen fehlt mir eine grössere Erfahrung.

Bei dem durch Erkältungen entstandenen Magenkatarrh fordert die Indicatio causalis ein diaphoretisches Verfahren.

Bei dem durch unbekannte, epidemisch herrschende Schädlichkeiten hervorgerufenen Magenkatarrh ist der Indicatio causalis nicht zu entsprechen.

Für die Erfüllung der Indicatio morbi sind die strengsten diaetetischen Vorschriften eben so unerlässlich, als medicamentöse Verordnungen meist überflüssig sind. Die Erfahrung lehrt, dass die über die Norm gesteigerte Hyperaemie, Schleimproduction etc. auf der Magenschleimhaut leicht und schnell zur Norm zurückkehren, wenn die Ursachen, welche die krankhafte Steigerung hervorgerufen haben, beseitigt, und wenn Schädlichkeiten, welche dieselben unterhalten könnten, vermieden werden. Da aber unverkennbar selbst die mildesten Ingesta die katarrhalische Hyperaemie unterhalten, so ist es am Sichersten, dass man Kranken mit acutem Magenkatarrh eine Zeit lang alle Nahrung entzieht, dass man sie fasten lässt. Diese Maassregel empfiehlt sich vor Allem bei derjenigen Form des acuten Magenkatarrhs, welche unter dem Bilde des Status gastricus verläuft. Nicht selten stösst man bei dieser Verordnung auf Widerspruch: ängstliche Mütter entschliessen sich schwer, ihren Kindern auch nur für kurze Zeit alle Nahrung zu versagen: Erwachsene, welche an acutem Magenkatarrh leiden, haben zwar kein Hungergefühl, aber ein Verlangen nach salzigen uud piquanten Speisen. Je strenger man auf dem Hungern besteht, um so bessere Erfolge wird man erzielen. — Zieht sich die Krankheit in die Länge, ist sie mit Fieber verbunden, oder nimmt man bei der vermehrten Consumtion, zu welcher das Fieber führt, Anstand, mit der diète absolue fortzufahren, so gestatte man doch nur Nahrungsmittel in flüssiger Form, da sie so den geringsten Reiz auf die Magenschleimhaut ausüben. Bei der Auswahl derselben muss auch auf den Umstand Rücksicht genommen werden, dass das Magensecret durch den beigemischten Schleim alkalisch geworden ist und seine verdauende Kraft zum grössten Theil eingebüsst hat. Man hat deshalb für gewöhnlich Milch, Eier und Fleischspeisen, welche zu ihrer Assimilation sauer reagirenden Magensaftes bedürfen, zu verbieten und, so lange nicht Zeichen von abnormer Säurebildung vor-

handen sind, nur den Genuss von Amylaceis zu gestatten. Die sogenannten Wassersuppen bilden für Kranke mit protrahirtem Magenkatarrh eine ganz zweckmässige Nahrung. Beim Schleimfieber, bei welchem zwar die Schleimproduction im Munde vermehrt, die Speichelsecretion aber vermindert zu sein scheint, ist es zweckmässiger, statt der Wassersuppen trockene Semmel oder gut ausgebackenes, nicht frisches Brod aus fein gebeuteltem Roggenmehl zu reichen, da durch das Kauen der Speichelzufluss vermehrt und damit die Umwandlung der Stärke in Zucker gefördert wird. Wenn die stickstoffarmen Substanzen auch wenig geeignet sind, die verbrauchten Bestandtheile des Körpers zu ersetzen, so wird doch durch ihre Zufuhr, wie wir früher (S. 230) auseinandergesetzt haben, die Consumtion beschränkt, indem sie gleichsam an Stelle der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile oxydirt werden. Zieht sich die Krankheit ungewöhnlich in die Länge, befällt sie ohnehin schwache, decrepide Subjecte, wie dies namentlich oft bei der Form der Fall ist, welche wir als Schleimfieber beschrieben haben, so kann allerdings durchaus nothwendig werden eine stickstoffreichere Nahrung zu geben; es ist aber auch hier von der grössten Bedeutung, dass man eine Form wähle, in welcher die Nahrungsmittel möglichst wenig Magensaft zu ihrer Verdauung bedürfen und möglichst wenig die Magenschleimhaut irritiren. Am Meisten empfehlen sich concentrirte, nicht abgeschäumte Fleischbrühen, welche man durch allmähliches Erwärmen und langes Kochen des Fleisches mit wenig Wasser in einem fest verschlossenen Topfe oder einer dicht zugebundenen Flasche bereiten lässt. — In der übelsten Lage ist man in Bezug auf das diaetetische Verfahren bei dem acuten Magenkatarrh der Kinder, welcher durch einen eingeleiteten, schwer zu unterbrechenden Zersetzungsprozess des Mageninhaltes entstanden ist und unterhalten wird. Die Milch, die zweckmässigste und natürlichste Nahrung der Kinder, ist in diesen Fällen für dieselben schädlich, da sie schnell in Zersetzung übergeht; und so entsteht die schwierig zu beantwortende Frage: was soll man anstatt der Milch geben? welche Nahrungsmittel werden unter diesen Umständen nicht in Zersetzung übergeführt und in schädliche Substanzen verwandelt? Man kann sich leicht davon überzeugen, dass auch der Hafer- und Gerstenschleim, das Arrowroot, der Semmelbrei eben so schnell wie die Milch umgewandelt werden und saure Producte bilden. Für die glückliche Behandlung der fraglichen Zustände ist es von der allergrössten Bedeutung festzuhalten, dass die Kinder nicht verhungern, wenn man ihnen auch für ein oder zwei Tage alle Nahrung entzieht und ihnen frisches Wasser ohne den gleichfalls zu verwerfenden Zusatz von Zucker gibt. Hört bei diesem Verfahren das Erbrechen und das Abführen auf, wird das Wasser in dem eingedickten Blute ersetzt, so verliert sich oft schnell der Collapsus, und es hat den Anschein, als ob sich die hungernden Kinder erholten. Allmählich fange man dann wieder mit kleinen Mengen verdünnter Milch an. Wird diese wieder und wieder nicht vertra-

gen, und scheint es bedenklich, die Kinder einer längeren Abstinenz zu unterwerfen, so kann ich empfehlen theelöffelweise einen Fleischextract zu geben, welchen man dadurch bereitet, dass man in Würfel geschnittenes Fleisch ohne Zusatz von Wasser in eine fest verschlossene Flasche bringt und diese einige Stunden lang in einen Kessel mit kochendem Wasser legt.

Der sogenannte antiphlogistische Heilapparat ist durch die Indicatio morbi bei der Behandlung des acuten Magenkatarrhs nur äusserst selten gefordert. Blutentziehungen, sowohl allgemeine als örtliche, sind immer entbehrlich. Eher verdient bei sehr intensiven Formen des Magenkatarrhs, die sich durch stürmisches Erbrechen und heftigen Durst auszeichnen, die Kälte Anwendung. Sowohl bei der Cholera nostras als bei der Cholera infantum empfiehlt sich die Darreichung von Eiswasser und von kleinen Stückchen Eis, so wie die Application von kalten Umschlägen auf den Leib, welche man fleissig wechseln lässt. Letztere sind auch bei gastrischen und bei Gallenfiebern in Anwendung zu bringen.

Gegen die Anwendung des Salmiak können wir uns bei der Behandlung des acuten Magenkatarrhs mit noch weniger Rückhalt aussprechen, als wir es bei der Behandlung des Bronchialkatarrhs gethan haben. Beim acuten Magenkatarrh ist auf seine antikatarrhalische Wirkung gewiss nicht zu rechnen, und seine Darreichung kann nur dazu beitragen, das Uebel zu verschlimmern.

Sehr beliebt ist bei der Behandlung des acuten Magenkatarrhs der Gebrauch der Kohlensäure, welche man in Form des Brausepulvers, der Brausemischungen oder der kohlensäurehaltigen Wässer dem Magen zuführt. Die Kohlensäure pflegt schnell Aufstossen hervorzurufen, und mit diesem scheinen auch andere im Magen vorhandene Gase zu entweichen, so dass fast immer nach dem Aufstossen eine momentane Erleichterung eintritt. Damit ist aber nicht gesagt, dass die Kohlensäure, welche überall als ein Reizmittel zu wirken scheint, die Hyperaemie des Magens mässigen und einen directen Einfluss auf die schnellere Heilung des Magenkatarrhs haben könne.

Anders verhält sich die Sache mit der Anwendung der kohlensauren Alkalien. Durch ihre Zufuhr in den Magen wird die Zähigkeit des secernirten Schleims vermindert und die Entleerung desselben erleichtert; sie verdienen daher, abgesehen von ihrer durch die Indicatio causalis (s. oben) gebotenen Anwendung, in den späteren Stadien des acuten Magenkatarrhs volle Berücksichtigung. Dazu kommt, dass die kohlensauren Alkalien die Absonderung des eigentlichen Magensaftes zu fördern scheinen: wenigstens beobachteten *Blondlot* und *Frerichs*, dass nach der Zufuhr von kohlensauren Alkalien so viel saurer Magensaft gebildet wurde, dass nicht nur das Alkali vollständig neutralisirt wurde, sondern auch der Mageninhalt alsbald eine saure Reaction zeigte. Im Status gastricus und in der Febris gastrica pflegt man sie in der Form des Sodawassers, bei der

Febris pituitosa nach der Empfehlung *Schönlein's* in Verbindung mit Rheum in der Form der Tinctura Rhei aquosa zu verordnen. Letztere leistet, zweistündlich zu einem Theelöffel gereicht, neben den oben erwähnten diaetetischen Maassregeln bei der Behandlung des Schleimfiebers fast immer die besten Dienste.

Die Salzsäure steht bei der Behandlung der Febris gastrica und der Febris biliosa in besonderem Rufe; ʒβ Acidum muriaticum concentratum mit ℥vj schleimiger Flüssigkeit, von welcher man zweistündlich einen Esslöffel nehmen lässt, ist die überall gebräuchliche Verordnung. Was mit derselben für eine schnellere Beendigung der Krankheit erreicht wird, wollen wir dahingestellt sein lassen; jedenfalls pflegen die Kranken diese Arznei gern zu nehmen; der Durst mässigt sich durch dieselbe, und es ist beachtenswerth, dass diese beliebte Verordnung dem alkalischen Magensecrete die Säure zuführt, welche nach physiologischer Erfahrung für die verdauende Kraft des Magensecretes von wesentlicher Bedeutung ist.

Durch die Indicatio symptomatica werden nur in wenigen Fällen weitere Maassregeln gefordert. Zu den Symptomen, welche am Häufigsten zum Einschreiten Veranlassung geben, gehört das Erbrechen und, bei gleichzeitiger Erkrankung des Darmes, der Durchfall. Während diese bei mässiger Intensität als günstige Erscheinungen angesehen werden können und keine besondere Berücksichtigung erfordern, können sie, namentlich bei der Cholera nostras und der Cholera infantum mit einer so grossen Heftigkeit auftreten, dass durch den enormen Wasserverlust das Blut in hohem Grade eingedickt wird und Lebensgefahr entsteht. Die gebräuchlichste Verordnung gegen das stürmische Erbrechen und Abführen ist das Opium. Man weiss keineswegs Genaueres über die Art und Weise, in welcher das Opium das Erbrechen beschränkt oder als Antidiarrhoicum wirkt. Wenn es nur die Bewegungen des Darmes lähmte und dadurch die Zahl der Ausleerungen verminderte, ohne gleichzeitig die Secretion der Schleimhaut zu mässigen, so wäre sein Nutzen illusorisch; es hat indessen in der That den Anschein, als ob das Opium neben dem Einfluss, welchen es auf die Bewegungen des Darmes hat, und vielleicht gerade in Folge desselben, auch die Secretion der Darmschleimhaut beschränke. Bleibt daher bei der Cholera nostras das Eiswasser, dessen günstige Wirkung auf das stürmische Erbrechen wir oben erwähnt haben, ohne Erfolg, folgen die Durchfälle noch immer mit grosser Schnelligkeit, so gebe man das Opium in Pulverform oder als Tinctur zu gr. β pro dosi, allein oder in Verbindung mit Analepticis. Trotz der Bedenken, welche man gegen die Anwendung des Opium in der Kinderpraxis hat, und trotz der Ueberzeugung, dass man durch Darreichung desselben weder der Indicatio causalis, noch der Indicatio morbi entspreche, kann, wenn die Ausleerungen stürmisch sind, auch bei der Cholera infantum die Darreichung kleiner Dosen Opium nothwendig werden. — Je stärker bei der Cholera nostras und bei der Cholera infantum der Col-

lapsus, je schwächer der Puls wird, je tiefer die Temperatur sinkt, um so nothwendiger ist es, gleichzeitig Reizmittel, und zwar innerlich kleine Dosen Wein, Aether, Kaffee, äusserlich Sinapismen in Anwendung zu ziehen.

Auf der anderen Seite kann im Verlaufe des acuten Magenkatarrhs trotz der angewandten Alkalien eine grosse Menge von Schleim sich anhäufen, und dieser, ein Product des Magenkatarrhs, kann dadurch, dass er in Zersetzung übergeht, das hartnäckige Fortbestehen desselben verursachen, oder er kann, nachdem der Prozess abgelaufen ist, die Reconvalescenz aufhalten und die Verdauung stören. Ist es in den späteren Stadien des Magenkatarrhs durch die quälenden Vomituritionen, mit welchen von Zeit zu Zeit grössere Massen Schleims ausgeworfen werden, durch den ausbleibenden Appetit, durch die langsame Erholung wahrscheinlich, dass ein derartiger Zustand im Magen vorliegt, so kann auch dann noch die Darreichung eines Brechmittels nothwendig werden.

Bei der Febris biliosa lehrt die Erfahrung, dass nicht selten auch in solchen Fällen, in welchen keine unverdaute und zersetzte Ingesta im Magen vorhanden sind, ein gereichtes Brechmittel von günstigem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ist. Wir wissen über die Entstehung der Polycholie, welche den Magenkatarrh bei der Febris biliosa begleitet, nichts Näheres, und es fehlt uns damit auch die Erklärung dieser günstigen Wirkung des Brechmittels; möglicherweise könnte man dieselbe darin suchen, dass durch den Brechact die in den Gallenwegen angesammelte Galle ausgepresst und in das Duodenum abgeführt werde.

Capitel II.

Chronischer Magenkatarrh.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der chronische Magenkatarrh entwickelt sich bald aus dem acuten Magenkatarrh, wenn dieser sich in die Länge zieht oder öfter Recidive macht, bald tritt er von Anfang an als chronische Erkrankung auf. Die Aetiologie des chronischen Magenkatarrhs ergibt sich daher zum grössten Theil aus der Aetiologie des acuten Magenkatarrhs. Es können 1) alle Schädlichkeiten, welche jenen hervorrufen, wenn sie andauernd oder zu wiederholten Malen einwirken, auch zum chronischen Magenkatarrh Veranlassung geben. Eine besondere Erwähnung verdient indessen der dauernde Missbrauch von Spirituosen, da er die bei Weitem häufigste Ursache des chronischen Magenkatarrhs ist. Auch dabei beobachtet man, dass der Alkohol um so schädlicher einwirkt, je unver-

dünnter er genossen wird, dass also z. B. Branntweintrinker am Leichtesten die Krankheit acquiriren.

Der chronische Magenkatarrh hängt in vielen Fällen 2) von Stauungen in den Gefässen der Magenschleimhaut ab. Das Hinderniss für den Abfluss des Blutes, welches diese Stauungen hervorruft, kann seinen Sitz in der Pfortader haben, und wir finden daher, dass alle Krankheiten der Leber, durch welche die Pfortader oder ihre Verzweigungen comprimirt werden, sich constant mit chronischem Magenkatarrh verbinden. Das Hinderniss liegt aber noch häufiger jenseits der Leber: alle Krankheiten des Herzens, der Lunge, der Pleura, welche eine Ueberfüllung des rechten Herzens und eine gehemmte Entleerung der Hohlvenen zur Folge haben, hemmen auch den Abfluss des Blutes aus der Leber und damit den Abfluss des Blutes aus dem Magen, und so begegnen wir beim Emphysem, bei der Cirrhose der Lunge, bei Klappenfehlern am Herzen eben so häufig dem chronischen Magenkatarrh, als der Cyanose der äusseren Haut, und beide Zustände müssen auf gleiche Weise entstanden gedacht werden.

Der chronische Magenkatarrh begleitet sehr häufig 3) Lungentuberculose und andere chronische Krankheiten. Wir haben in der ersten Abtheilung dieses Bandes angeführt, dass Kranke, welche an Tuberculose leiden, oft mehr über die Symptome ihres Magenkatarrhs als über die ihres Brustleidens klagen, und dass es gerade jene sind, gegen welche sie oft zuerst Hülfe suchen.

Der chronische Magenkatarrh begleitet 4) constant den Magenkrebs und andere Entartungen des Magens.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Magenschleimhaut zeigt beim chronischen Magenkatarrh häufig eine rothbraune oder schiefergraue Färbung, wie sie sich auch auf anderen Schleimhäuten findet, wenn sie der Sitz chronischer Katarrhe sind. Dieselbe ist die Folge kleiner capillärer Haemorrhagieen in das Gewebe der Schleimhaut und der Umwandlung des Haematin in andere Pigmente. Anstatt der feinen Injection, welche die Magenschleimhaut beim acuten Katarrh darbot, finden wir beim chronischen Katarrh meist eine gröbere Gefässverästelung, sowie hier und da varicöse Erweiterungen der Gefässe. Ferner hat die Schleimhaut durch Hypertrophie an Masse zugenommen, ist dicker und derber geworden, und wir sehen beim chronischen Magenkatarrh, auch wenn die Muskelfasern des Magens nicht durch den Rigor mortis contrahirt sind, die Schleimhaut zahlreiche Falten bilden und zuweilen einzelne Stellen derselben durch eine zottige Hypertrophie zu weichen schwammigen Knoten erhoben. Häufig beobachtet man unzählige kleine Prominenzen, welche durch oberflächliche Furchen von einander getrennt sind, einen Zustand, welchen man als état mamelonné bezeichnet. Das mamelonnirte An-

sehen beruht am Häufigsten auf partieller Hypertrophie der Magenschleimhaut, bei welcher einzelne Drüsen und ihr Zwischengewebe vergrössert werden; nach *Frerichs* soll dasselbe auch durch rundliche Fettanhäufungen im submucösen Gewebe oder durch die Entwickelung dicht gedrängter geschlossener Follikel, nach *Budd* in manchen Fällen durch Ueberfüllung der Magendrüsen mit zurückgehaltenem Secret zu Stande kommen. Die genannten Veränderungen finden sich am Häufigsten und gewöhnlich am Weitesten vorgeschritten im Pylorustheil des Magens. — Die innere Oberfläche ist zugleich mit einem graulich-weissen, zähen, der Wand fest anhaftenden Schleime bedeckt.

Nicht immer bleibt die Verdickung und Verdichtung auf die Schleimhaut beschränkt; in manchen Fällen wird auch das submucöse Gewebe und die Muscularis in eine mehrere Linien, zuweilen sogar einen halben Zoll dicke, speckige Masse verwandelt. Auch diese Massenzunahme der Magenwand beruht auf einer einfachen Hypertrophie, bei welcher sowohl eine Neubildung von Muskelfaserzellen, als eine Vermehrung des submucösen und intermusculären Bindegewebes stattfindet. Auf der Schnittfläche stellt die verdickte Muscularis eine blassgrau-röthliche, weiche, fleischartige Masse dar, welche mit weissen, parallel von Aussen nach Innen gestellten Bindegewebsbalken durchzogen ist und ein eigenthümlich gefächertes Ansehen hat. Zuweilen ist der ganze Pylorustheil des Magens und namentlich der Pylorus selbst in der beschriebenen Weise verändert, in anderen Fällen ist die Verdickung der Magenwände mehr circumscript und bildet einzelne prominirende Knoten (*Foerster*). Durch die Verdickung der Magenwand in Folge einfacher Hypertrophie kann der Pylorus namhaft verengert werden, und diese Verengerung kann wiederum eine enorme Erweiterung des Magens vor der Strictur zur Folge haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei dem chronischen Magenkatarrh klagen die Kranken meist über ein unangenehmes Gefühl von Druck und Vollsein in der Magengegend, welches nach dem Essen vermehrt wird, sich aber nur selten zu heftigen Schmerzen steigert. Wo letztere nach der Mahlzeit auftreten, und wo das Epigastrium eine grosse Empfindlichkeit gegen Druck zeigt, muss immer der Verdacht entstehen, dass der chronische Magenkatarrh nicht einfach, sondern mit schwereren Läsionen complicirt sei. — Dem Gefühle von Vollsein entspricht die fast immer beobachtete Hervorwölbung des Epigastrium, welche durch die Anfüllung des Magens mit Luft und mit den lange Zeit in ihm verweilenden Ingestis entsteht. Die im Magen enthaltenen Gase bilden sich auch beim chronischen Magenkatarrh zum Theil durch die Zersetzung, welche die Ingesta erfahren, wenn der alkalisch gewordene Magensaft nicht mehr in normaler Weise verdaut und der im Magen enthaltene Schleim als ein abnormes

Ferment auf die Contenta einwirkt. Zu der Bildung abnormer Zersetzungen trägt aber beim chronischen Magenkatarrh auch der Umstand wesentlich bei, dass die Muskelhaut des Magens, obgleich sie an Dicke zugenommen hat, durch seröse Infiltration in ihren Functionen gelähmt ist. Wenn die Bewegungen des Magens verlangsamt sind, verweilen die Speisen ungewöhnlich lange in demselben und gehen auch deshalb abnorme Zersetzungen ein. Von Zeit zu Zeit werden die Gase, welche dieselbe Zusammensetzung haben, wie die, welche sich beim acuten Magenkatarrh bilden, durch Aufstossen entleert. Bei diesem Aufstossen, welches eines der constantesten Symptome des chronischen Magenkatarrhs bildet, gelangen häufig ausser den Gasen auch geringe Mengen des Mageninhaltes in den Mund, die einen sauren oder ranzigen Geschmack haben und entweder weggespuckt oder wieder hinabgeschluckt werden. Die Bildung von Milch- und Buttersäure durch abnorme Umwandlung der Amylacea erreicht beim chronischen Magenkatarrh oft einen sehr hohen Grad, und die sauren und scharfen Flüssigkeiten, welche durch Aufstossen in den Oesophagus und in den Pharynx getrieben werden, rufen in solchen Fällen dort ein Gefühl von Brennen, das sogenannte Sodbrennen, hervor.

Zuweilen gesellt sich zu den erwähnten Symptomen des chronischen Magenkatarrhs Erbrechen, doch ist dasselbe durchaus kein constantes Symptom, sondern kommt sogar verhältnissmässig selten vor. Nach den Beobachtungen von *Frerichs*, welchem wir überhaupt das Meiste verdanken, was wir über Abnormitäten der Verdauung wissen, werden beim chronischen Magenkatarrh die Kohlenhydrate zuweilen in eine zähe, fadenziehende Masse umgewandelt, welche dem Gummi nahe steht, und welche sich bei der Milchsäuregährung nicht selten auch ausserhalb des Organismus bildet. Die erbrochenen Massen bestehen zuweilen nur aus enormen Quantitäten dieser stickstofffreien Substanz, die unter der Form schleimiger, lange Faden ziehender Massen nach qualvollem Würgen ausgeleert werden. — In anderen Fällen wird wirklicher Schleim nebst einer fade schmekkenden Flüssigkeit ausgeworfen, und zwar findet sich diese Form des Erbrechens hauptsächlich bei dem chronischen Katarrh der Säufer und stellt den berüchtigten Vomitus matutinus, den Wasserkolk, dar. *Frerichs*, welcher auch diese Massen genau untersucht hat, fand, dass dieselben meist alkalisch reagirten, ein sehr niedriges specifisches Gewicht hatten, stets Rhodan-Verbindungen enthielten, und dass Alkohol, im Ueberschusse zugesetzt, eine weisse flockige Substanz, welche Stärkekleister rasch in Zucker umsetzte, niederschlug. Dieses Verhalten der Flüssigkeit beweist, dass dieselbe nicht aus dem Magen, sondern aus den Speicheldrüsen stammt. Wir haben in Abtheilung II. Abschn. 1. Capitel X. erwähnt, dass Reizungen und Erkrankungen des Magens eine vermehrte Speichelsecretion hervorrufen; es ist daher erklärlich, dass beim chronischen Magenkatarrh der Säufer der während der Nacht allmählich ver-

schluckte Speichel am Morgen als Vomitus matutinus ausgeleert wird. — Am Seltensten werden beim einfachen, nicht complicirten, chronischen Magenkatarrh die genossenen Speisen, mehr oder weniger verändert, wieder ausgebrochen. Geschieht dies, so sind dieselben gewöhnlich mit vielem Schleim gemischt, haben durch Beimischung von Buttersäure einen unangenehmen, scharfen Geruch und Geschmack und enthalten zuweilen eigenthümliche mikroskopische Gebilde, die sogenannte Sarcina ventriculi. Es ist kaum zu bezweifeln, dass die Sarcina, welche, wenn sie im Magen vorkommt, stets in enormer Menge angetroffen wird, eine Alge ist. Sie stellt eine Zelle dar von $\frac{1}{400}$ — $\frac{1}{300}$ Linie Durchmesser mit quadratischen, in vier regelmässige Felder getheilten Flächen; gewöhnlich sind mehrere, zuweilen eine grosse Anzahl derselben unter einander zu kleineren oder grösseren Quadraten verbunden. Dass es dieser pflanzliche Parasit sei, welcher nach Art der Gährungspilze die abnormen Zersetzungen der Magencontenta verschulde, ist nicht anzunehmen, da in gesunden Magen, in welchen man ihn in freilich seltenen Fällen antrifft, seine Anwesenheit keineswegs von Erscheinungen abnormer Zersetzungen begleitet ist.

Das Hungergefühl ist bei vielen Kranken, selbst wenn sie schon abgemagert sind und der Körper dringend Ersatz bedarf, fast erloschen; die Kranken können sogar oft kaum durch Zureden bewogen werden, Nahrung zu sich zu nehmen; — in anderen Fällen ist Appetit vorhanden, aber es tritt schnell das Gefühl von Sättigung ein, wenn auch nur wenige Bissen genossen sind. — In einzelnen Fällen endlich, namentlich bei starker Säurebildung, entsteht zeitweise ein grosses Hungergefühl, von schmerzhafter Empfindung im Magen und Ohnmachtsgefühl begleitet — „Heisshunger“ —. Der Durst ist, wo kein Fieber vorhanden ist, nicht vermehrt, oft, wie der Appetit, vermindert.

Da der chronische Magenkatarrh sich fast immer auf die Mundhöhle fortpflanzt, so sind auch gleichzeitig Symptome eines chronischen Mundkatarrhs vorhanden: die Zunge ist dick belegt, zeigt seitliche Eindrücke der Zähne, der Geschmack ist fade und pappig, der Geruch aus dem Munde mehr oder weniger foetide. Reine Zunge und Fehlen der übrigen Zeichen des Mundkatarrhs wird nur selten beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle pflanzt sich der chronische Magenkatarrh auch auf den Darm fort, und dann treten zu den bisher beschriebenen Erscheinungen Symptome des chronischen Darmkatarrhs. Man muss indessen festhalten, dass nicht jeder Darmkatarrh Diarrhöe hervorbringt, weil nicht jeder Darmkatarrh mit flüssiger Absonderung oder reichlicher Schleimproduction auftritt. Vielmehr ist gewöhnlich eine mehr oder weniger hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden, da die Bewegungen des Darmes, wie die des Magens bei chronischem Magenkatarrh, in hohem Grade verlangsamt sind. Die Zersetzung der Contenta, welche auf diese Weise lange

im Darme verweilen, dauert fort, es entsteht Flatulenz, der Bauch wird gespannt und die Kranken, welche sich durch Abgang von Blähungen erleichtert fühlen, leiten ganz gewöhnlich ihr Uebel von einer „Versetzung (!) der Blähungen“ ab.

In vielen Fällen pflanzt sich der Katarrh vom Duodenum auch auf den Ductus choledochus fort; dann entsteht Retention und Resorption von Galle. — Wir werden die durch Gastro-Duodenal-Katarrh hervorgerufene Gelbsucht als die häufigste Form des Ikterus kennen lernen.

Was das Allgemeinbefinden der Kranken anbetrifft, so fehlen beim chronischen Magenkatarrh gewöhnlich der heftige Kopfschmerz, die schmerzhafte Abgeschlagenheit der Glieder und andere Allgemeinerscheinungen, welche als Begleiter des acuten Magenkatarrhs auftreten; dagegen begleiten den chronischen Magen- und Darmkatarrh fast constant psychische Alterationen mit dem Charakter der Depression. Will man diese als Hypochondrie bezeichnen, weil die abnorme Erregung des Gehirns auf abnormen Zuständen der Baucheingeweide beruht, so lässt sich dagegen Nichts einwenden; aber es unterscheiden sich die Verstimmungen, welche den Gastro-Intestinal-Katarrh begleiten, von anderen Formen der Melancholie durchaus nicht dadurch, dass das körperliche Befinden den alleinigen Gegenstand der trüben Gedanken bildet. Ich habe bei chronischem Magen- und Darmkatarrh häufig eine allgemeine Muthlosigkeit, eine Unterschätzung des geistigen Könnens, selbst eine Verzweiflung an der äusseren Lage etc. beobachtet und diese Verstimmungen mit Beseitigung des Katarrhs verschwinden sehen. Erst vor einigen Jahren habe ich einen sehr reichen Mann an chronischem Magen- und Darmkatarrh behandelt, welcher sich während der Krankheit nahe am Bankerott wähnte, ein angefangenes Gebäude, weil er glaubte, es fehlen ihm die Mittel zum Ausbau, unvollendet liess etc. Nach einem vierwöchentlichen Aufenthalt in Karlsbad kehrte er im alten Gefühle seiner Kraft und seines Reichthums zurück, baute sein Haus mit grosser Pracht zu Ende und ist seit jener Zeit gesund geblieben.

Durch die gestörte Chymification, sowie durch das Hinderniss, welches die zähe Schleimdecke auf der Magen- und Darmschleimhaut der Resorption entgegensetzt, leidet die Ernährung des Kranken, das Fett verschwindet, die Muskeln werden schlaff, die Haut spröde; nicht selten treten scorbutische Affectionen, Auflockerungen des Zahnfleisches, Blutungen aus demselben ein; in einzelnen Fällen habe ich sehr ausgedehnte Sugillationen an den Extremitäten beobachtet.

Auffallend und schwer verständlich ist die häufige Veränderung, welche der Urin bei der in Rede stehenden Krankheit zeigt. Wenn sich auch a priori annehmen lässt, dass eine gestörte Aufnahme eine veränderte Beschaffenheit der Ausgaben des Körpers hervorrufen muss, so wissen wir doch in keiner Weise den grossen

Pigmentgehalt, die Sedimente von harnsauren Salzen, das häufige Auftreten grösserer Mengen von oxalsaurem Kalk im Urin von Kranken, welche an chronischem Magenkatarrh leiden, zu deuten.

Was den Verlauf und die Ausgänge des chronischen Magenkatarrhs anbetrifft, so können die beschriebenen Symptome mit grösserer oder geringerer Heftigkeit und oft mit häufigen Schwankungen der Intensität, Wochen, Monate, selbst Jahre lang fortbestehen. — In den Fällen, in welchen die Ursachen zu beseitigen sind, endet die Krankheit bei zweckmässiger Behandlung oft mit Genesung; in anderen nicht gerade sehr häufigen Fällen führt sie zu tieferen Läsionen des Magens, namentlich zum chronischen Magengeschwür, und in den durch mechanische Störungen entstandenen Fällen zu Magenblutungen. — Wenn wir von den Nachkrankheiten absehen, so ist ein tödtlicher Ausgang selten; doch gibt es Fälle, in welchen die Kranken endlich marantisch und hydropisch zu Grunde gehen. Oefter erliegen sie Krankheiten, welche den Magenkatarrh compliciren, oder den Erkrankungen, welche ihn veranlassen.

Die Hypertrophie der Magenhäute ist, so lange nicht das Lumen des Pylorus durch dieselbe verengt wird, während des Lebens nicht zu erkennen. Dasselbe gilt von der zottigen Hypertrophie der Magenschleimhaut, welche wir im §. 2. beschrieben haben.

Eine durch Hypertrophie der Magenhäute entstandene Stenose des Pylorus erschwert den Austritt des Mageninhaltes, so dass durch diese Complication zu den in Folge des Katarrhs vorhandenen Momenten, welche abnorme Zersetzungen der Magencontenta begünstigen, noch ein neues hinzutritt. Auf diese Weise erklärt sich, dass bei Stenosen des Pylorus die Symptome, welche wir aus der abnormen Zersetzung der Magencontenta abgeleitet haben, z. B. das Aufstossen von Gasen und übelschmeckenden Flüssigkeiten, das Sodbrennen u. s. w. einen noch höheren Grad erreichen und noch quälender werden, als beim einfachen chronischen Magenkatarrh. — Hierzu kommt, dass das Erbrechen, welches in vielen, sogar in den meisten Fällen von einfachem chronischem Magenkatarrh fehlt oder doch nur von Zeit zu Zeit auftritt, zu den constantesten Symptomen der Pylorusstenose gehört, und dass es sich meist mit grosser Regelmässigkeit zwei bis drei Stunden nach den Mahlzeiten einstellt. Dies Verhalten ändert sich zuweilen, wenn der Magen eine bedeutende Ausdehnung erfährt und dadurch in den Stand gesetzt wird, grosse Massen zu beherbergen; es kommt dann nicht selten vor, dass das Erbrechen zwei bis drei Tage lang ausbleibt, und dass nach solchen Pausen enorme Quantitäten auf einmal entleert werden. Auch in solchen Fällen kann eine gewisse Regelmässigkeit stattfinden. — Die erbrochenen Massen bestehen bei der Pylorusstenose fast immer aus den bald mehr, bald weniger verdauten, in Schleim eingebetteten, widerlich-sauer und ranzig riechenden Speisen; sie enthalten meist grosse Mengen von Milch- und Buttersäure

und sehr oft Sarcine. — Ist beträchtliche und nicht zu tilgende Säurebildung, häufiges und regelmässiges Erbrechen vorhanden, so wird das Bestehen einer Pylorusstenose sehr wahrscheinlich; die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn eine consecutive Erweiterung des Magens sich nachweisen lässt, welche so beträchtlich werden kann, dass der Magen den grössten Theil der Bauchhöhle einnimmt. Dies gelingt zuweilen schon durch die Adspection des Bauches, indem sich der ausgedehnte Magen als eine bis zum Nabel oder selbst noch tiefer hinabreichende, nach Unten convexe Vorwölbung markirt. *Bamberger* macht darauf aufmerksam, dass bei sehr tiefer Lagerung des Magens sich manchmal nicht nur die grosse, sondern auch ein mehr oder weniger grosser Theil der kleinen Curvatur unterscheiden lasse; letztere bilde dann unterhalb der eigentlichen Magengrube, welche vertieft und eingesunken sei, eine mehr oder weniger vorspringende, von den falschen Rippenknorpeln der einen zu denen der anderen Seite hinübergehende, nach Oben etwas concave Erhabenheit; zuweilen lassen sich wellenförmig fortschreitende, unregelmässige Bewegungen der Magenwände durch die Hautdecken hindurch wahrnehmen. Bei der Palpation fällt die geringe Resistenz der hervorgewölbten Stelle auf, welche *Bamberger* treffend als „luftkissenähnlich“ bezeichnet. Die Anschwellung im Epigastrium verschwindet oder wird viel geringer, wenn die Kranken grosse Quantitäten ausgebrochen haben. In einem Falle, welcher auf der Greifswalder Klinik behandelt wurde, wölbte sich, wenn man dem Kranken grosse Mengen trockenen Brausepulvers gab, sehr bald die Oberbauchgegend bis unterhalb des Nabels beträchtlich hervor und die Contouren des Magens markirten sich deutlich. Wurde dann durch Aufstossen ein Theil der Kohlensäure entleert, so sank die Geschwulst sofort ein. Wenn der Magen ganz mit Speisen gefüllt ist, so ist der Percussionsschall in grosser Ausdehnung leer; sind aber, wie es gewöhnlich der Fall ist, gleichzeitig grössere Mengen von Gasen im Magen enthalten, so ist der Percussionsschall an der hervorgewölbten Stelle ungewöhnlich voll und meist exquisit tympanitisch. Verändert der Kranke seine Lage, so wechselt, da die festen Substanzen immer die tiefste Stelle einnehmen, auch die Grenze des vollen und leeren Percussionsschalles ihre Stelle.

Die aufgeführten Symptome lassen zwar mit grosser Bestimmtheit auf eine Stenose des Pylorus schliessen, aber wir dürfen nur dann annehmen, dass diese durch einfache Hypertrophie der Magenwände entstanden ist, wenn wir die übrigen, um Vieles häufigeren Formen der Pylorusstenose, namentlich die krebsige und die nach Heilung des chronischen Geschwüres nicht selten zurückbleibende narbige Strictur ausschliessen können.

Die Prognose beim chronischen Magenkatarrh ergibt sich aus dem, was wir über den Verlauf desselben gesagt haben. Zu den Nachkrankheiten, welche häufig das tödtliche Ende herbeiführen, muss auch die Verengerung des Pylorus gezählt werden, da die

Kranken immer, wenn auch oft erst spät, diesem Leiden unter den Symptomen des Marasmus und Hydrops erliegen.

§. 4. Therapie.

Der chronische Magenkatarrh ist vielleicht unter allen bedeutenderen chronischen Erkrankungen diejenige, bei welcher eine wahrhaft rationelle Therapie die grössten Erfolge liefert.

Da, wie wir im §. 1. auseinandergesetzt haben, dieselben Schädlichkeiten, je nach der Dauer ihrer Einwirkung, zum acuten oder zum chronischen Magenkatarrh führen, so können wir uns bei der Besprechung der Indicatio causalis im Wesentlichen auf das vorige Capitel beziehen und haben dem dort Gesagten nur wenig hinzuzufügen. Nur äusserst selten wird der Indicatio causalis durch die Darreichung eines Brechmittels genügt, da fast niemals im Magen schädliche Substanzen, welche als fortwirkende Ursachen der Krankheit angesehen werden können, vorhanden sind. Man stösst auch in diesem Punkte nicht selten auf Widerspruch. Die Kranken können nur schwer davon überzeugt werden, dass der Druck, welchen sie empfinden, nicht durch drückende Substanzen hervorgerufen sei, und dass ein Brechmittel ihnen nicht Erleichterung bringen, sondern ihr Uebel verschlimmern würde. — Sehr dringend verlangt die Indicatio causalis das Verbot der Spirituosen, wenn der anhaltende Missbrauch derselben die Krankheit hervorgerufen hat und unterhält. Man wird mit diesem Verbote nur selten reüssiren, aber darf deshalb nicht müde werden, dasselbe immer von Neuem zu wiederholen. Die Apostel der Mässigkeitsvereine, welche die abschreckenden Folgen des Branntweingenusses auch an Magen von Säufern zu demonstriren pflegen, predigen zwar gewöhnlich tauben Ohren, erreichen aber doch einzelne nicht wegzuläugnende Resultate, und solche müssen den Arzt zur Consequenz in seinen Ermahnungen aufmuntern. — Bei den durch wiederholte Erkältungen oder durch die Einwirkung eines nasskalten Klima's entstandenen chronischen Katarrhen ist die Anregung der Hautthätigkeit durch warme Bekleidung, durch den Gebrauch warmer Bäder und ähnliche Maassregeln indicirt. Dergleichen Fälle sind keineswegs selten, und schon in Greifswald erkranken Leute, welche hierher übersiedeln, ohne durch eine wärmere Kleidung den Einflüssen des nasskalten und windigen Klima's Rechnung zu tragen, sehr häufig an Magenkatarrh, befinden sich im Sommer besser, im Winter schlechter und genesen nicht eher, als bis durch zweckmässige Verordnungen der Indicatio causalis genügt wird. — Bei den durch Stauungen entstandenen chronischen Magenkatarrhen ist der Indicatio causalis meist nicht zu entsprechen.

Für die Erfüllung der Indicatio morbi sind auch beim chronischen Magenkatarrh die diaetetischen Vorschriften von der grössten Wichtigkeit. Es ist nicht möglich, dass man die Kranken während der Dauer ihres langwierigen Leidens hungern lässt, aber man muss

die Speisen, welche genossen werden sollen, mit der grössten Sorgfalt auswählen und auf dem ausschliesslichen Genuss derselben mit grösster Strenge bestehen. Je präciser die Vorschriften sind, desto genauer werden sie befolgt, und wenn die vorgeschriebene Diaet gar den Namen einer Cur führt, so wird sie von den Kranken fast immer mit peinlicher Gewissenhaftigkeit beobachtet. Da der Genuss von Fleisch und anderen animalischen Substanzen die Thätigkeit des Magens vorzugsweise in Anspruch nimmt, so könnte man glauben, dass es angemessen sei, Kranke mit chronischem Magenkatarrh, deren Magensaft an verdauender Kraft verloren hat, auf eine ausschliessliche Pflanzenkost zu setzen; indessen lehrt die Erfahrung das Gegentheil. Die Fähigkeit des Magensaftes, die Proteïnsubstanzen in Peptone (*Lehmann*) oder Albuminosen (*Mialhe*) umzuwandeln, ist beim chronischen Magenkatarrh zwar beeinträchtigt, aber doch nicht völlig erloschen; reicht man dieselben mit verständiger Auswahl und in zweckmässiger Form dar, so befinden sich die Kranken besser, als wenn man sie viel Kohlenhydrate geniessen lässt, aus denen sich im Magen grosse Mengen von Milch- und Buttersäure bilden. Es versteht sich nach dem früher Gesagten von selbst, dass man den Genuss von fettem Fleisch, den Genuss von Saucen zum Braten verbietet, dass man die Speisen ordentlich kauen und immer nur kleine Portionen auf einmal geniessen lässt. Manche Kranken befinden sich vortrefflich, wenn sie nur concentrirte, nicht abgeschäumte Fleischbrühe, andere, wenn sie nur kalten Braten und wenig Weissbrod geniessen. Die letztere Verordnung empfiehlt sich vorzugsweise bei den Patienten, welche an excessiver Säurebildung leiden, und man kann in solchen sehr hartnäckigen Fällen oft mit Vortheil statt der „Kaltenbratencur“ den Genuss von gesalzenem oder geräuchertem Fleisch empfehlen. Wenn man es als ein Curiosum darstellt, dass manche Kranke das Fleisch in diesem schwer verdaulichen Zustande besser vertragen, als in anderer Form, so lässt man ausser Acht, dass geräuchertes und gesalzenes Fleisch, wenn es auch schwerer verdaulich ist, den Vorzug vor frischem Fleische hat, dass es nicht so leicht in Zersetzung übergeht. — In einem von mir behandelten Falle weiss der Kranke, welcher an chronischem Magenkatarrh mit grosser Neigung zur Säurebildung leidet, genau den Zeitpunkt, in welchem er alle anderen Speisen, weil sie die Magensäure vermehren, vermeiden und sich auf den Genuss geräucherten mageren Schinkens, etwas weissen Schiffszwiebacks und kleiner Mengen Ungarweins beschränken muss. — Der ausschliessliche Genuss von Milch, eine sogenannte Milchcur, bekommt manchen Kranken vortrefflich, andere vertragen sie gar nicht, und es lässt sich von Vorn herein durchaus nicht immer mit Sicherheit bestimmen, ob das Eine oder das Andere der Fall sein werde. Besser als frische Milch bekommt vielen Kranken die Buttermilch. Ich habe in *Krukenberg*'s Klinik von der Verordnung, dass der Kranke „Buttermilch essen solle, wenn er hungrig, Buttermilch trinken, wenn er durstig sei“, sehr

glänzende Resultate gesehen. Vielleicht ist die frische Milch deshalb, weil sie im Magen zu grossen und festen Klumpen gerinnt, weniger zuträglich, als die Buttermilch, in welcher das Caseïn meist schon geronnen, aber fein vertheilt ist.

Bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs reicht man nicht so oft, als bei der des acuten Magenkatarrhs, mit diaetetischen Vorschriften aus; aber wir besitzen auch gerade gegen die in Rede stehende Krankheit sehr wirksame Heilmittel. Unter diesen sind vor Allem die kohlensauren Alkalien zu nennen. Wir haben bereits für prolongirte acute Katarrhe des Magens das Natron bicarbonicum in refracta dosi und die Tinctura Rhei aquosa empfohlen. In einigermaassen hartnäckigen Fällen von chronischem Magenkatarrh verdient der Gebrauch des Sodawassers oder der natürlichen Natron-Säuerlinge von Ems, Salzbrunn, Selters, Bilin, sowie derjenigen Wässer, welche neben kohlensaurem Natron viele schwefelsaure Alkalien und Erden oder Chlor-Natrium enthalten, volle Berücksichtigung. Den glänzendsten Erfolg haben Brunnencuren in Karlsbad oder Marienbad. Es lässt sich kaum etwas Besseres zu ihrer Empfehlung sagen, als dass diese Empfehlung von einer Seite ausgeht, von der Niemand behaupten kann, dass sie sich leicht über therapeutische Erfolge Illusionen mache: es sind die Koryphäen der Wiener und Prager Schule, welche den Gebrauch der Karlsbader Thermen als das beste Mittel gegen den chronischen Magenkatarrh und selbst gegen das chronische Magengeschwür preisen. Dazu kommt, dass die zahlreichen Fälle, in welchen durch eine Brunnencur in Karlsbad hartnäckige Gelbsucht geheilt wird, fast durchweg solche sind, in welchen ein Gastro-Duodenal-Katarrh der Gelbsucht zu Grunde lag. Es ist kein Grund vorhanden, mit der Verordnung jener Cur so lange zu warten, bis der Katarrh des Magens und des Duodenum zu Ikterus geführt hat, oder anzunehmen, dass die Cur weniger wirksam sei, wenn jene Complication fehlt. Wenn die Verhältnisse des Kranken es erlauben, so lasse man die Cur in Karlsbad oder Marienbad selbst gebrauchen; es sind an jenen Orten so haarsträubende Anekdoten über die schlimmen Folgen von Diaetfehlern im Umlauf, dass die Diaet, welche der chronische Magenkatarrh fordert, dort sicher mit grösster Pünktlichkeit befolgt wird. Selbst wenn die Kranken nach Hause zurückgekehrt sind, unterwerfen sie sich Monate lang mit grösster Bereitwilligkeit den strengsten Vorschriften; sie fürchten, der Brunnen könne noch jetzt sich für den geringsten Diaetfehler rächen. Ist man genöthigt, den Brunnen zu Hause gebrauchen zu lassen, so ist es ziemlich gleichgültig, welche von den Karlsbader Quellen man verordnet, da sich dieselben fast nur durch ihre verschiedene Temperatur unterscheiden, und da man es in der Hand hat, den Brunnen beliebig zu erwärmen. In Karlsbad selbst werden bei chronischem Magenkatarrh am Häufigsten die weniger heissen Brunnen, namentlich der Schlossbrunnen und der Theresienbrunnen, getrunken. Ist nicht gleichzeitig hartnäckige Stuhlverstopfung vor-

handen, so kommt man mit dem Sodawasser oft ebenso weit, vorausgesetzt, dass man es „curmässig“ gebrauchen lässt, d. h. dass der Kranke dieselbe Diaet hält, welche in Karlsbad üblich ist, dass er namentlich, nachdem er am Abend vorher nicht zu spät und nur wenig gegessen hat, das Sodawasser Morgens nüchtern trinkt und erst eine volle Stunde nach dem letzten Becher frühstückt, damit das Medicament nicht mit Ingestis gemischt, sondern unverdünnt auf die Magenschleimhaut und den sie bedeckenden Schleim einwirken kann. — Die Erfolge dieses Verfahrens gehören zu den glänzendsten, welche durch die ärztliche Kunst erreicht werden.

In grossem Rufe bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs stehen das Bismuthum hydrico-nitricum und das Argentum nitricum. Diese Metallsalze, namentlich das letztere, können sowohl dadurch, dass sie den Zersetzungen im Magen Einhalt thun, als auch dadurch, dass sie kräftig adstringirend auf die hyperaemische und aufgelockerte Magenschleimhaut einwirken, einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben. Ich habe dieselben in meiner Klinik in sehr grossen Dosen, das Bismuth. nitric. zu gr. x, das Argent. nitric. zu gr. j—ij auf einmal, und zwar in ähnlicher Weise, wie die kohlensauren Alkalien, des Morgens nüchtern vor dem Frühstück nehmen lassen. Die meisten Kranken vertrugen diese Dosen sehr gut: niemals traten heftige Schmerzen, Uebelkeit oder Erbrechen, und nur in einigen Fällen Durchfall ein; der Erfolg aber war sehr verschieden: während in manchen Fällen eine auffallend schnelle Besserung beobachtet wurde, blieb dieselbe in anderen vollständig aus, ohne dass ich anzugeben vermöchte, wie diese Fälle von jenen sich unterschieden hätten.

Im Verlaufe des chronischen Magenkatarrhs tritt zuweilen ein Zustand ein, in welchem man mit der reizlosen Kost nicht fortfahren darf, in welchem vielmehr leicht gewürzte und gesalzene Speisen besser vertragen werden, als ungewürzte und nicht reizende. Wenn ein solcher Zustand von „Atonie der Magenschleimhaut“, welcher oft nur ex juvantibus et nocentibus erkannt werden kann, eingetreten ist, so muss man mit Vorsicht zu der Verordnung von Eisenpräparaten und leichten Reizmitteln übergehen: der Eger Franzbrunnen und selbst die eigentlichen Stahlquellen von Pyrmont, Driburg, Cudowa werden dann besser vertragen und mit besserem Erfolge angewandt, als die Karlsbader und Marienbader Quellen. Als das zweckmässigste Reizmittel für die Magenschleimhaut bei den in Rede stehenden Zuständen wird von *Budd* die Ipecacuanha zu gr. β—j in Pillen mit gr. iij—iv Rheum, von welchen man kurz vor der Mahlzeit eine Dosis nehmen lässt, empfohlen. Für diese Fälle passen auch die Tinct. Rhei vinosa, das Elixir viscerale Hoffmanni, die Quassia, der Ingwer, der Kalmus; aber man hüte sich, mit diesen Mitteln Missbrauch zu treiben, sie in ungeeigneten Fällen oder in zu grossen Dosen anzuwenden.

Durch die Indicatio symptomatica ist nur äusserst selten

die Application von Blutegeln oder Schröpfköpfen in die Magengegend angezeigt. Sie sind nur dann anzuwenden, wenn ausnahmsweise das Epigastrium eine grössere Schmerzhaftigkeit zeigt. Die Schmerzen werden in der That, so schwer verständlich dieser Einfluss ist, fast immer durch die Blutentziehungen gemildert. — Für die Fälle, in welchen die Hyperaemie und der Katarrh des Magens eine Theilerscheinung hochgradiger Unterleibsplethora ist, die auf Compression der Pfortader oder auf gehemmtem Abflusse des Blutes aus den Lebervenen beruht, zeigt sich häufig eine Blutentziehung aus den Anastomosen der Pfortader durch Application von Blutegeln an den After von überraschender Wirkung. — Zur Darreichung der Narkotica, welche bei der Behandlung des Magengeschwürs unentbehrlich sind, ist beim einfachen chronischen Magenkatarrh nur selten Veranlassung gegeben. — Unter ähnlichen Verhältnissen, unter welchen wir beim acuten Magenkatarrh zur Erfüllung der Indicatio symptomatica Brechmittel empfohlen haben, können dieselben auch beim chronischen Magenkatarrh indicirt sein; doch muss man hier noch vorsichtiger sein als dort, da man nicht wissen kann, ob nicht bereits Ulceration eingetreten ist. — Die fast immer vorhandene Stuhlverstopfung ist durch Klystiere oder leicht wirkende Abführmittel zu beseitigen. Die gebräuchlichsten Mittel gegen die Stuhlverstopfung beim chronischen Magenkatarrh sind Rheum, Aloë, in hartnäckigen Fällen Extract. Colocynthidis. Meist pflegt man mehrere dieser Mittel mit einander zu verbinden; das officinelle und vielfach angewandte Extract. Rhei composit. stellt eine zweckmässige Verbindung von Aloë, Rheum und Jalappenseife dar. *Budd* spricht geradezu aus, dass die Aloë und die Coloquinthen ihre Hauptwirkung auf den Dickdarm ausüben und den Magen wenig irritiren, so dass sie die besten Abführmittel beim chronischen Magenkatarrh seien, während er vor dem Gebrauch der Senna und des Ricinusöles warnt.

Capitel III.

Croupöse und diphtheritische Entzündung der Magenschleimhaut.

Die croupöse und die diphtheritische Entzündung werden auf der Magenschleimhaut, wenn nicht giftige Substanzen auf dieselbe eingewirkt haben (s. Cap. V.), sehr selten beobachtet. In einzelnen Fällen steigert sich bei Säuglingen die katarrhalische Form der Entzündung zur croupösen, in anderen gehört die croupöse und diphtheritische Gastritis der Reihe der secundären Entzündungen an, welche bei acuten Infectionskrankheiten, namentlich bei Typhus, Septichaemie und Pocken, beobachtet werden.

Die Croupmembranen überziehen nur selten grössere Strecken

der Magenschleimhaut; meist finden sie sich nur an kleinen und umschriebenen Stellen. Auch die diphtheritischen Schorfe bilden meist nur einzelne Inseln; sie hinterlassen, wenn sie abgestossen werden, Substanzverluste mit missfarbiger, zottiger Basis.

Die Krankheit wird, wenn nicht Pseudomembranen durch Erbrechen entleert werden, während des Lebens wohl nie erkannt: die Beschwerden, zu welchen die Krankheit bei Kindern führt, lassen sich niemals mit Sicherheit richtig deuten, und das schwere Krankheitsbild einer Septichaemie, eines Typhus u. s. w. wird durch eine intercurrente Gastritis crouposa oder diphtheritica so wenig modificirt, dass auch in solchen Fällen eine Diagnose unmöglich ist.

Capitel IV.

Entzündung des submucösen Bindegewebes. Gastritis phlegmonosa.

Auch die Entzündung des submucösen Bindegewebes des Magens, welche *Rokitansky* dem Pseudoerysipelas vergleicht, ist eine seltene Erscheinung. Sie tritt entweder als ein primäres Leiden ohne nachweisbare Ursachen bei früher gesunden Subjecten auf, oder sie stellt, wie die vorige Form, eine sogenannte secundäre oder metastatische Entzündung dar und gesellt sich als solche zu Typhus, Septichaemie und ähnlichen Krankheitsprozessen.

Das submucöse Gewebe des Magens ist mit Eiter, welcher sich in den ausgedehnten maschigen Räumen desselben ansammelt, diffus infiltrirt; weit seltener kommen circumscripte Abscesse im submucösen Bindegewebe vor. Die unterminirte Schleimhaut ist verdünnt und zeigt später zahlreiche, kleine Oeffnungen, aus denen der Eiter wie durch ein Sieb hervorsickert. Frühzeitig verbreitet sich die Entzündung auf die Muskelschicht, das submucöse Gewebe und das Peritonaeum. Heilt die Krankheit, so kann sich in den Maschenräumen der Submucosa Narbengewebe bilden und es kann dadurch, wie Präparate des Erlanger Museums beweisen, eine Strictur entstehen.

Die wichtigsten Symptome der Krankheit sind heftiger Schmerz im Epigastrium, Erbrechen, grosse Angst, heftiges Fieber; später gesellen sich Symptome von Peritonitis hinzu, der Kranke collabirt und geht meist in wenigen Tagen zu Grunde. Aus diesen Symptomen, so wie aus dem Nachweis von Eiter in den erbrochenen Massen lässt sich selbstverständlich nur in den seltenen Fällen, in welchen es gelingt, andere Entzündungsformen des Magens, namentlich die toxischen, auszuschliessen, die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen. — Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein.

Capitel V.

Entzündungen und weitere Veränderungen, welche der Magen durch Caustica und Gifte erfährt.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Veränderungen, welche der Magen durch die Einwirkung concentrirter Säuren, kaustischer Alkalien und mancher Metallsalze erfährt, beruhen darauf, dass jene Substanzen mit Gewebselementen der Magenwand chemische Verbindungen bilden, und dass in Folge dessen die organische Structur der Magenwand untergeht. Die Veränderungen, welche die arsenige Säure und scharfe vegetabilische oder animalische Gifte auf der Magenschleimhaut hervorrufen, lassen sich dagegen nicht auf chemische Vorgänge zurückführen.

Durch Fahrlässigkeit werden am Häufigsten Kupfersalze, Schwefelsäure oder vegetabilische Gifte in den Magen eingeführt, zu absichtlichen Vergiftungen am Häufigsten Arsenik oder Schwefelsäure verwandt.

§. 2. Anatomischer Befund.

Haben Mineralsäuren auf die Schleimhaut eingewirkt, so werden, wenn sie wenig concentrirt waren, nur die Epithelialdecke und die oberflächlichen Schleimhaut-Strata in einen weichen, bräunlichen oder schwarzen Schorf verwandelt. Sind grössere Mengen concentrirter Säure in den Magen gelangt, so werden alle Schichten der Schleimhaut in eine morsche, schwarze Masse verwandelt, deren Dicke in Folge der Imbibition mit blutig-wässeriger Flüssigkeit mehrere Linien betragen kann. Die Muscularis wird erweicht oder gallertartig, leicht zerreisslich; seltener tritt vollständiger Zerfall derselben so wie der Serosa ein, und der Magen wird perforirt. Die beschriebenen Veränderungen sind gewöhnlich auf einzelne faltige Streifen der Schleimhaut, welche von der Kardia nach dem Pylorus hinziehen, beschränkt, während die Umgebung durch Hyperaemie und Blutaustritt geröthet und durch seröse Infiltration geschwellt ist; das Blut in den Gefässen der Magenwand und oft selbst in den benachbarten grossen Gefässstämmen ist in eine schwarze, schmierige, theerähnliche Masse verwandelt. — Nur bei leichteren Graden kann Heilung eintreten, indem die zerstörten Partieen abgestossen und der Substanzverlust durch schwieliges Narbengewebe ersetzt wird.

Durch kaustische Alkalien werden die Epithelien und die oberflächlichen oder auch die tieferen Schichten der Schleimhaut in eine breiige, missfarbige Masse verwandelt. Die Zerstörung greift häufiger, als nach der Einwirkung von Säuren, auch auf die Muscularis und die Serosa über und führt dadurch zur Perforation. Bei

nur oberflächlicher Zerstörung kann auch in solchen Fällen nach Abstossung der nekrotisirten Massen Heilung eintreten.

Nach der Einwirkung von Sublimat, von Kupfer- oder anderen Metallsalzen bilden sich braune oder schwarze Schorfe, umgeben von lebhafter Injection und seröser Schwellung der Schleimhaut. Aehnliche Veränderungen ruft der Phosphor hervor.

Tritt nach Vergiftungen durch Arsenik Gastritis ein, so findet man eine oder mehrere Stellen der Magenschleimhaut, welchen eine pulverige, weissliche Substanz aufliegt, aufgequollen, geröthet und breiig erweicht oder in einen gelblichen oder grünlich-bräunlichen Schorf verwandelt. Von den verschorften Stellen gehen geröthete Schleimhautfalten aus, zwischen welchen die Magenwand oft keine Veränderungen zeigt.

Nach Einwirkung ätherischer Oele oder scharfer vegetabilischer und animalischer Gifte zeigen sich im Magen die Residuen hochgradiger katarrhalischer, croupöser oder diphtheritischer Entzündungen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das Bild der Gastritis toxica ist dadurch ausgezeichnet, dass auch in den Fällen, in welchen Gifte eingeführt sind, die keinen direct lähmenden Einfluss auf das Nervensystem haben, zu den örtlichen Symptomen schnell eine allgemeine Depression und namentlich ein fast völliges Darniederliegen der Circulation sich hinzugesellt. Diese Lähmungserscheinungen werden auch bei anderen schweren Verletzungen des Magens oder der übrigen Unterleibsorgane, vor Allem bei Perforation des Magens in Folge eines Geschwüres beobachtet.

Wird ein bisher gesunder Mensch plötzlich von heftigen Schmerzen befallen, die sich vom Epigastrium über den Unterleib verbreiten, gesellt sich dazu Erbrechen, durch welches schleimige oder schleimigblutige Massen entleert werden, treten Durchfälle ein, denen heftige Kolikschmerzen und Tenesmus vorhergehen, und welche gleichfalls schleimig-blutige Massen entleeren, ist der Kranke dabei verfallen und entstellt, sind seine Extremitäten kühl, der Puls klein, die Haut mit kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt: so liegt der dringende Verdacht vor, dass eine corrodirende Substanz oder ein anderes Gift auf seine Magenschleimhaut eingewirkt habe. Sind concentrirte Säuren oder kaustische Alkalien eingeführt, so finden sich fast immer charakteristische Schorfe in der Umgebung des Mundes; die Schleimhaut im Munde selbst ist stellenweise zerstört, es sind gleichzeitig heftige Schmerzen im Munde und Schlunde vorhanden, das Schlingen ist ungemein beschwerlich oder unmöglich. Nach der Aufnahme von Metallsalzen oder von Arsenik fehlen, wenn sie in verdünnter Form eingeführt sind, die Zeichen von Corrosion im Munde und Schlunde, und die Symptome der Gastritis treten nicht unmittelbar, sondern erst einige Zeit nach der Zufuhr des Giftes auf.

Die Erscheinungen, welche in verschiedenen Organen beobachtet werden, namentlich aber die Untersuchung der entleerten Massen, gibt Aufschluss über die Qualität des genossenen Giftes. In den schwersten Fällen treten zwar Vomituritionen ein, aber der gelähmte Magen vermag seinen Inhalt nicht zu entleeren; eine eisige Kälte verbreitet sich über den Körper, die Paralyse wird eine totale, und der Kranke kann nach wenigen Stunden sterben. In leichteren Fällen tritt der Tod erst später ein, oder es können, wenn eine grössere Menge des Giftes durch Erbrechen wieder ausgeleert wird, die Lähmungserscheinungen allmählich nachlassen, die Circulation sich wieder herstellen; aber immer pflegt die Reconvalescenz eine sehr langsame zu sein, und oft bleibt für das ganze Leben ein Siechthum zurück, sei es, dass sich Stricturen im Oesophagus oder im Magen ausbilden, sei es, dass die genossenen Gifte durch ihre anderweitige Wirkung die Constitution untergraben.

§. 4. Therapie.

Nur in frischen Fällen, d. h. eine oder einige Stunden nach der Zufuhr von Säuren, kaustischen Alkalien oder Metallsalzen, dürfen die durch die Toxikologie festgestellten Antidota angewandt werden. Wenn jene Substanzen bereits durch Erbrechen entleert sind oder schon Verbindungen mit den Elementen der Magenschleimhaut eingegangen haben, können die Antidota unmöglich einen günstigen, wohl aber dadurch, dass sie einen neuen Reiz für die entzündete Magenschleimhaut bilden, einen sehr nachtheiligen Einfluss haben. Anders verhält sich die Sache bei dem Arsenik und den scharfen vegetabilischen und animalischen Giften, gegen welche, da ihre Einwirkung eine dauernde ist, die üblichen Antidota auch längere Zeit nach der Zufuhr angewandt werden dürfen. Fehlt das Erbrechen ganz oder reicht es nicht aus, um die Gifte aus dem Magen zu entfernen, so kann man ein Brechmittel aus Ipecacuanha verordnen. Ausser diesen Maassregeln, welche der Indicatio causalis entsprechen, ist durch die Indicatio morbi die Anwendung der Kälte angezeigt, während Blutentziehungen Wenig oder gar Nichts versprechen. Man bedecke den Leib mit oft gewechselten kalten Umschlägen und gebe innerlich kleine Mengen Eiswasser, oder man lasse den Kranken, wenn er zu schlingen vermag, kleine Stückchen Eis verschlucken. Für die anderweitig geforderte Therapie müssen wir auf die Toxikologie verweisen.

Capitel VI.

Chronisches (rundes, perforirendes) Magengeschwür.

Ulcus ventriculi chronicum (rotundum, perforans).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Das chronische Magengeschwür hat so scharfe Grenzen, und es fehlen in seiner Umgebung so constant die Zeichen von Entzündung und Eiterbildung, dass seine noch dunkle Pathogenese jedenfalls eine andere sein muss, als die der meisten Geschwüre. *Virchow*'s Ansicht von der Entstehung des Magengeschwüres ist die, dass die Krankheit mit einer Verstopfung kranker arterieller Gefässe beginne, dass in Folge dessen die Magenwand im capillären Stromgebiet der verstopften Arterie nekrotisire, und dass der Magensaft die nekrotisirte Stelle, welche seiner Einwirkung keinen Widerstand leisten könne, zur Erweichung und zum Zerfall bringe.

Die Disposition für das chronische Magengeschwür ist sehr verbreitet. Wir besitzen durch *Jaksch* und Andere statistische Zusammenstellungen über die Häufigkeit des runden Magengeschwürs überhaupt und über die Häufigkeit desselben in verschiedenen Lebensaltern, bei verschiedenen Geschlechtern, bei verschiedener Lebensweise etc. *Jaksch* fand, dass die Sectionsprotokolle von 2330 Leichen 57 Mal runde Magengeschwüre, 56 Mal Narben von geheilten Geschwüren erwähnten, so dass etwa auf 20 Leichen je ein Magengeschwür oder die Narbe eines solchen kam. Er stellte fest, dass es in jedem Alter vorkomme, aber im reiferen Alter häufiger sei, als bei Kindern, dass Frauen und schwächliche Subjecte häufiger befallen würden, als Männer und robuste Individuen, dass es besonders häufig mit Lugentuberculose zugleich vorkomme; auch schien es ihm, als ob das Wochenbett eine Disposition zu der Krankheit in sich schliesse; einen besonderen Einfluss der Lebensweise oder der Beschäftigung konnte *Jaksch* nicht nachweisen.

Die Gelegenheitsursachen des chronischen Magengeschwüres sind dunkel. Diaetfehler, kalter Trunk bei erhitztem Körper, Missbrauch von Spirituosen, Menstruationsstörungen werden als solche aufgeführt, ob mit Recht oder Unrecht, ist schwer zu controliren.

§. 2. Anatomischer Befund.

Das chronische Geschwür kommt nur im Magen und im oberen Querstück des Duodenum vor, während es niemals in irgend einem anderen Theile des Darmtractus auftritt. Am Häufigsten hat es seinen Sitz in der Pylorushälfte des Magens, häufiger an der hinteren als an der vorderen Magenwand und fast constant an der kleinen Curvatur oder in ihrer Nähe; nur selten wird es im Fundus beob-

achtet. — Meist ist nur ein Geschwür vorhanden, zuweilen zwei oder mehrere und gar nicht selten ein frisches Geschwür neben Narben von geheilten Geschwüren. In exquisiten Fällen findet sich, nach *Rokitansky*'s classischer Schilderung, in der Serosa des Magens ein kreisrundes Loch mit scharfem Rande, als wäre ein rundes Stück aus der Magenwand mittelst eines scharfen Locheisens herausgeschlagen. Von Innen gesehen ist der Substanzverlust in der Mucosa grösser als der in der Muscularis, und dieser grösser als der in der Serosa, so dass das Geschwür Terrassen bildet und einen seichten Trichter darstellt. — Die Grösse des Geschwüres beträgt im Durchmesser oft nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Zoll, in anderen Fällen erreicht sie die Grösse eines Thalers oder eines Handtellers. — Die Gestalt ist anfänglich fast immer rund; bei längerem Bestehen ist das Geschwür meist elliptisch oder bekommt Ausbuchtungen und wird dadurch unregelmässig. Die Ausbreitung geschieht in den meisten Fällen in der Querrichtung, so dass zuweilen der ganze Magen gürtelförmig umzogen ist.

In vielen Fällen heilt das Geschwür, bevor es alle Magenhäute perforirt hat. War der Substanzverlust auf die Mucosa und das submucöse Bindegewebe beschränkt, so ersetzt er sich durch Granulationen; diese werden in schrumpfendes Narbengewebe umgewandelt, ziehen die Ränder des Geschwüres an einander, und so entsteht auf der inneren Fläche des Magens eine strahlige, sternförmige Narbe von verschiedener Grösse. War das Geschwür tiefer gedrungen und hatte es auch die Muscularis zerstört, so wird bei der Heilung durch narbige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes auch das Peritonaeum strahlig zusammengezogen; es kann sogar seine innere Fläche in Form einer Falte in den Magen hineingezogen werden. War das Geschwür sehr gross, so kann die Heilung desselben, indem durch die narbigen Contractionen der Querdurchmesser des Magens bedeutend verengt wird, zu einer Strictur führen, welche als ein unheilbares Hinderniss für den Uebergang der Magencontenta in den Darm zurückbleibt.

Wenn das Geschwür seinen Sitz, wie gewöhnlich, an der kleinen Curvatur hat, so wird, selbst wenn alle Magenwände zerstört sind, ein Austritt des Mageninhaltes in das Cavum peritonaei meist durch eigenthümliche Vorgänge bald nur für kurze Zeit, bald auf die Dauer verhütet. Während nämlich das Geschwür von Innen nach Aussen vordringt, bildet sich eine partielle Peritonitis an der erkrankten Stelle aus: die bedrohte Stelle der Serosa verklebt und verwächst mit benachbarten Organen; wird sie dann zerstört, so schliessen jene Organe, am Häufigsten das Pankreas, der linke Leberlappen, das Netz, welche an den Rändern des Geschwüres fest angelöthet sind, die in der Magenwand entstandene Lücke. Der Geschwürsprozess greift zuweilen in das Organ über, welches das Magengeschwür „verlegt", häufiger aber bildet sich auf der Oberfläche dieses Organes eine massenhafte Schichte von Bindegewebe

und bildet den Grund des Geschwüres. Niemals liegt das verlegende Organ in einem Niveau mit der inneren Magenwand, oder ragt in die Magenhöhle hinein. Die Schleimhaut schlägt sich vielmehr, nachdem die Muskelhaut sich retrahirt hat, am Rande des Geschwüres nach Aussen um und stösst hier auf das vorliegende Organ. Tritt in solchen Fällen Heilung ein, so contrahirt sich die Bindegewebsschichte auf den Organen, welche das Geschwür verlegen; die Ränder des Geschwüres nähern sich, treten endlich an einander, und es bildet sich eine fest aufsitzende, schwielige Narbe.

Während das Geschwür um sich greift, werden sehr häufig die Gefässe der Magenwand oder die Gefässe der Organe, in welche das Magengeschwür perforirt, zerstört, und es kommt zu bedeutenden Haemorrhagieen in die Magenhöhle. Man hat Perforationen der Arteriae coronariae ventriculi, der Arteriae pyloricae, gastro-epiploica sinistra, gastro-duodenalis oder ihrer Aeste und Zweige, der Arteria lienalis, am Häufigsten aber der das Pankreas versorgenden Zweige der Arteria lienalis und pankreatico-duodenalis beobachtet.

Die Magenschleimhaut bietet im Uebrigen die im vorigen Capitel beschriebenen Veränderungen dar, welche dem chronischen Magenkatarrh angehören. In manchen Fällen fehlen dieselben oder sind doch nur in sehr geringem Grade vorhanden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es kommt vor, dass ein Magengeschwür durch Perforation sämmtlicher Häute und durch Austritt der Magencontenta in die Bauchhöhle zu tödtlich verlaufender Peritonitis oder durch Arrosion grösserer Gefässe zu abundantem Blutbrechen führt, ehe die Krankheit erkannt wurde und ehe sie erkannt werden konnte. Man geht indessen zu weit, wenn man behauptet, dass in solchen Fällen die Zeichen der plötzlich eintretenden Peritonitis oder der Magenblutung die ersten Symptome des Magengeschwüres gewesen sind. Forscht man genauer nach, so ergibt sich wohl immer, dass geringe Verdauungsstörungen und ein leichter Druck im Epigastrium, welcher durch das Essen vermehrt wurde, vorausgegangen seien, und dass die Kranken namentlich durch ein festes Anziehen der Gurte oder Rockbänder belästigt wurden. Zwischen dem ersten Auftreten dieser unbedeutenden Beschwerden und der tödtlichen Katastrophe liegt zuweilen nur ein Zwischenraum von wenigen Tagen oder Wochen, so dass es nicht zu bezweifeln ist, dass in dieser kurzen Zeit sämmtliche Magenhäute perforirt werden können.*) Es hat sogar

*) Ich habe eine sehr traurige Gelegenheit gehabt, mich von dem schnellen Verlaufe eines perforirenden Magengeschwürs zu überzeugen. In Magdeburg starb an demselben einer der ausgezeichnetsten und hoffnungsvollsten jungen Aerzte, Dr. *Brunnemann*. Derselbe war, als die Perforation erfolgte, keinen Augenblick über die Diagnose in Zweifel und versicherte auf das Bestimmteste, dass er nicht länger als acht Tage an unbedeutenden Beschwerden gelitten habe, welche ihm als Zeichen eines leichten Magenkatarrhs erschienen seien.

den Anschein, als ob Perforation mit Austritt des Mageninhaltes in die Bauchhöhle am Häufigsten in den Fällen zu Stande komme, welche in jener versteckten Weise auftreten und einen sehr schnellen Verlauf nehmen, dass dagegen in den Fällen, in welchen die Krankheit mit sehr heftigen und pathognostischen Symptomen auftritt und viele Monate oder Jahre lang besteht, der Magen gleichsam Zeit hat, mit den benachbarten Organen zu verwachsen und dadurch den Austritt der Contenta in die Bauchhöhle zu verhüten. Ich erinnere daran, dass die infiltrirte Tuberculose, welche einen sehr schnellen Verlauf nimmt, weit häufiger zu Perforation der Pleura und zu Pneumothorax führt, als die langsam verlaufende Miliartuberculose, bei welcher die Pleurablätter fast immer mit einander verwachsen sind, wenn der Zerfall bis zur Pleura vordringt.

Die Fälle, in welchen die Beschwerden so unbedeutend sind, dass eine sichere Diagnose des Magengeschwüres unmöglich ist, oder in welchen die Kranken so wenig belästigt werden, dass sie vor Eintritt der Perforation oder der Magenblutung gar nicht ärztliche Hülfe suchen, sind indessen denen gegenüber, in welchen die Krankheit sehr leicht erkannt werden kann und sehr quälende Symptome hervorruft, nur selten. Zu den häufigsten und lästigsten Symptomen des chronischen Magengeschwürs gehören S c h m e r z e n i n d e r M a g e n g e g e n d. Die Kranken klagen sowohl über eine permanente schmerzhafte Empfindung im Epigastrium, welche sich beim Druck auf dasselbe vermehrt und gewöhnlich an einer umschriebenen Stelle ganz besonders heftig ist, als auch über Paroxysmen der heftigsten Schmerzen, welche im Epigastrium beginnen, nach dem Rücken ausstrahlen und gewöhnlich als kardialgische Anfälle bezeichnet werden. Diese Anfälle pflegen fast immer kurze Zeit nach der Mahlzeit sich einzustellen und um so heftiger zu sein, je schwerer verdaulich und je reizender die genossenen Speisen waren. Die Kranken stöhnen und ächzen, krümmen sich zusammen und finden oft erst Erleichterung, wenn der Magen durch Erbrechen wieder leer geworden ist; kommt es nicht zum Erbrechen, so können die Schmerzanfälle Stunden lang andauern. Aus der Zeit, in welcher die Schmerzen nach der Mahlzeit folgen, lässt sich sogar mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den Sitz des Geschwürs schliessen: treten sie unmittelbar nach der Mahlzeit auf, so darf man annehmen, dass das Geschwür in der Nähe der Kardia sitze, treten sie ein bis zwei Stunden nach der Mahlzeit auf, dass es im Pylorustheile des Magens seinen Sitz habe. — Wenn es auch im Allgemeinen Regel ist, dass die Schmerzanfälle nach dem Essen auftreten, und zwar um so heftiger, je schwerer verdaulich und je reizender die genossenen Speisen sind, so gibt es doch einzelne Ausnahmen, und es ist wichtig, dass man dieselben kennt, wenn man sie auch nicht erklären kann. In diesen Ausnahmefällen treten die Schmerzen bei leerem Magen auf und werden durch Zufuhr von Speisen erleichtert, oder die Kranken bleiben nach dem Genusse von schwerer verdaulichen Speisen

von Schmerzen verschont, während leichter verdauliche Speisen heftige Schmerzen hervorrufen. Gewöhnlich leitet man die Schmerzanfälle von dem Reize ab, welchen die Contenta, die im Magen hin und her gewälzt werden, auf die Geschwürsfläche ausüben, während bei leerem Magen ein derartiger Insult fehle. Eine andere Erklärung ist die, dass der bei Zufuhr von Nahrung reichlich ergossene saure Magensaft das Geschwür irritire und dadurch die Schmerzanfälle hervorrufe, während die Intermissionen dadurch entständen, dass bei leerem Magen eine wenig reizende Schleimdecke dem Geschwür aufliege. Wenn man aber bedenkt, dass Perforationen aller Magenhäute zu Stande kommen können, ohne dass jene Schmerzanfälle vorhergegangen sind, dass dagegen sehr oft die allerheftigsten Schmerzparoxysmen fortbestehen, wenn das Geschwür geheilt, der Magen aber mit benachbarten Organen verwachsen ist, so scheint es unzweifelhaft, dass die chronische Peritonitis, zu welcher das Magengeschwür führt, und die Zerrungen, welche bei den Bewegungen des Magens die an benachbarte Theile angelöthete Magenwand erfährt, eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der kardialgischen Anfälle spielen.

Ein fast eben so häufiges Symptom, als die Empfindlichkeit des Epigastrium und die kardialgischen Anfälle, ist ein periodisches Erbrechen. Dasselbe pflegt durch dieselben Veranlassungen, welche die Schmerzanfälle bedingen, hervorgerufen zu werden und diese oft gleichsam zum Abschlusse zu bringen. Auch das Erbrechen folgt je nach dem Sitze des Geschwürs in der Nähe der Kardia oder des Pylorus bald kürzere, bald längere Zeit auf die Mahlzeit. Je näher das Geschwür an den Magenmündungen sitzt, um so constanter tritt Erbrechen auf. *Henoch* macht darauf aufmerksam, dass andere hohle Organe insofern ein analoges Verhalten zeigen, als Reflexbewegungen auch bei diesen vorzugsweise leicht durch Leiden der Mündungen hervorgerufen werden: er erinnert daran, dass heftige Blasenkrämpfe namentlich bei entzündlicher Reizung des Collum vesicae vorkommen, dass von Krankheiten des Dickdarmes abhängender Tenesmus um so quälender ist, je näher dem After die Krankheit ihren Sitz hat. Meist brechen die Kranken die genossenen Speisen, mehr oder weniger verändert, mit Schleim und saurer Flüssigkeit gemischt, wieder aus. Die Beschaffenheit der erbrochenen Substanzen, in welchen sich häufig Sarcine findet, hängt vorzugsweise von der Intensität und der Ausbreitung des gleichzeitig vorhandenen Magenkatarrhs ab. In manchen Fällen werden nur grosse Mengen von Schleim und saurer Flüssigkeit ausgebrochen, während die Speisen im Magen zurückbleiben.

Heftige Kardialgieen und Erbrechen, welche constant nach der Mahlzeit eintreten, lassen immer mit grösster Wahrscheinlichkeit auf ein chronisches Magengeschwür schliessen; die Diagnose wird gesichert, wenn Blutbrechen sich hinzugesellt. Das Blutbrechen kann verschiedene Quellen haben: zuweilen liegen

demselben capilläre Blutungen zu Grunde, zu welchen das Umsichgreifen des Geschwürs Veranlassung gab; häufiger wird es durch die Arrosion grösserer Gefässe veranlasst, und gerade diese Form ist fast pathognostisch für das Magengeschwür. Wir werden im VIII. Capitel ausführlicher von den Magenblutungen reden.

Die Symptome des chronischen Magenkatarrhs, welcher das Magengeschwür begleitet, gesellen sich zwar stets zu den charakteristischen Symptomen des letzteren hinzu, aber sie sind nach dem verschiedenen Grade und der verschiedenen Ausbreitung des Katarrhs bald sehr ausgesprochen, bald nur andeutungsweise vorhanden. Manche Kranke leiden an bedeutender Aufgetriebenheit des Epigastrium, an häufigem Aufstossen und heftigem Sodbrennen, ihr Appetit liegt gänzlich darnieder; andere befinden sich in den Intervallen ihrer Schmerzen verhältnissmässig wohl, und selbst ihr Appetit ist kaum vermindert.

Die Zeichen des Mundkatarrhs, welcher gleichfalls das Magengeschwür complicirt, zeigen einige Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten des Mundes bei chronischem Mundkatarrh. Durch die sauren Massen, welche in den Mund gelangen, scheinen die Epithelien aufgelöst und durch das Erbrechen abgestossen zu werden; wir finden wenigstens statt der dick belegten Zunge, welche bei einfachem chronischem Magenkatarrh fast niemals fehlt, die Zunge meist roth und rissig und diesen Zustand fast immer von vermehrtem Durst begleitet.

Endlich ist, wie fast in allen Fällen von chronischem Magenkatarrh, eine habituelle Stuhlverstopfung vorhanden.

Was das Allgemeinbefinden des Kranken anbetrifft, so kann das chronische Magengeschwür frühzeitig die Ernährung untergraben, so dass der Kranke schnell herunterkommt, abmagert und ein bleiches kachektisches Ansehen zeigt; in anderen Fällen leidet die Ernährung weniger. Auch diese Verschiedenheit hängt unverkennbar von dem verschiedenen Grade und der verschiedenen Ausbreitung des begleitenden Magenkatarrhs ab.

Der Verlauf der Krankheit ist bis auf die zuerst erwähnten Fälle, in welchen man mit mehr Recht von einem acuten als von einem chronischen Magengeschwüre reden könnte, meist ein sehr langwieriger. Das Uebel kann viele Jahre lang bestehen. Während dieser Zeit bieten die Beschwerden mannichfache Schwankungen dar: auf eine Zeit, in welcher sich die Kranken erträglich befanden, folgt oft ohne bekannte Veranlassung eine Zeit der schwersten Leiden. Gar nicht selten tritt inmitten einer scheinbaren Reconvalescenz plötzlich Blutbrechen auf; es können sogar bei der grossen Neigung des chronischen Magengeschwürs zum Recidiviren die Leiden mit alter Heftigkeit zurückkehren, nachdem sie Jahre lang verschwunden waren.

Von den Ausgängen des chronischen Magengeschwürs ist der in Genesung der häufigste. Die Beschwerden des Kranken ver-

lieren sich dabei allmählich, die Ernährung retablirt sich vollständig, alle Beschwerden verschwinden, und erst, wenn das betreffende Individuum an irgend einer anderen Krankheit gestorben ist, findet man als Residuum des Geschwüres die charakteristische Narbe.

Nicht selten ist zweitens der Ausgang in unvollständige Genesung. Es verlieren sich zwar die Zeichen des chronischen Magenkatarrhs, oft auch das periodische Erbrechen, der Kranke kann ein gesundes und frisches Ansehen bekommen; aber auf jede Mahlzeit folgen Kardialgieen, welche zuweilen noch heftiger sind als zuvor. In solchen Fällen ist das Geschwür geheilt und somit die Magenschleimhaut relativ ad integrum restituirt; aber eine Narbe, welche die Bewegungen des Magens an einer bestimmten Stelle hemmt, oder noch häufiger eine Anlöthung des Magens an benachbarte Organe, durch welche die Magenwand bei Bewegungen des Magens gezerrt wird, bewirkt das Fortdauern der kardialgischen Anfälle.

In anderen Fällen führt das Magengeschwür zum Tode. Dieser kann eintreten a) durch Perforation der Magenwände und Austritt der Magencontenta in die Bauchhöhle. Der Kranke stirbt in solchen Fällen zuweilen, ehe sich Peritonitis entwickelt, oder ehe dieselbe einen so hohen Grad erreicht hat, dass aus ihr der letale Ausgang zu erklären wäre. Während plötzlich die furchtbarsten Schmerzen im Leibe auftreten, wird die Haut kühl, der Puls klein, das Gesicht entstellt; der Kranke collabirt und geht in diesem Zustande zu Grunde. Wenn die Herzaction schwächer, die Füllung der Arterien immer geringer wird, so kann durch Anhäufung des Blutes in den Venen eine exquisite Cyanose entstehen und das Aeussere eines solchen Kranken dem eines Cholerakranken im asphyktischen Stadium sehr ähnlich werden. Die Perforation scheint in diesen Fällen eine Lähmung im vegetativen Nervensysteme zu bewirken, wie sie in analoger Weise auch bei anderen schweren Verletzungen vorkommt. Wenn auch solche Fälle nicht selten sind, so sind doch diejenigen häufiger, in welchen der Tod nicht im Verlaufe des ersten oder zweiten Tages erfolgt, sondern in welchen an den beschriebenen Symptomencomplex der einer letal verlaufenden Peritonitis sich anschliesst. — Selten tritt der Tod b) durch Magenblutung ein. Selbst in den Fällen, in welchen die Kranken ganz blutleer und wachsbleich erscheinen, in welchen jedem Versuche, den Kopf zu erheben, eine Ohnmacht folgt, in welchen Angst, Herzklopfen, Schwindel, Ohrensausen und andere Vorboten der Verblutung vorhanden sind, pflegt sich der Kranke oft wider alles Erwarten zu erholen. Durch Arrosion grosser arterieller Gefässe kann indessen der Tod sehr schnell eintreten: ich sah in einem Falle, in welchem der Stamm der Lienalarterie perforirt war, den Kranken plötzlich umfallen und sterben, noch ehe es zum Blutbrechen gekommen war. — Der Tod wird c) durch allmähliche Erschöpfung herbeigeführt, und dies kann auch in den Fällen

geschehen, in welchen das Geschwür geheilt, aber eine Strictur im Magen durch Narbencontraction entstanden ist. Im letzteren Falle bestehen nicht nur die heftigsten Kardialgieen fort, sondern es wird auch Alles, was die Kranken geniessen, wieder ausgebrochen; dabei bleibt der Stuhlgang Wochen lang aus, der Leib sinkt ein, die Kranken magern zum Skelett ab und sterben in Folge der Inanition.

§. 4. Diagnose.

Die Unterscheidung des chronischen Magengeschwüres von dem einfachen chronischen Magenkatarrh ist in den seltenen Fällen, in welchen es ohne alle pathognostischen Symptome verläuft, nicht möglich; in den meisten Fällen aber bietet die differentielle Diagnose beider Krankheiten keine Schwierigkeiten dar. Grosse Empfindlichkeit des Epigastrium an einer umschriebenen Stelle, heftige kardialgische Anfälle, häufiges Erbrechen, vor Allem abundantes Blutbrechen, lassen den einfachen chronischen Magenkatarrh mit grosser Bestimmtheit ausschliessen. Einen freilich weit weniger sicheren Anhalt gibt auch die Betrachtung der Zunge, welche beim Ulcus rotundum oft roth und glatt, beim einfachen Katarrh des Magens fast immer dick belegt (Lingua hirsuta) ist. — Schwierig kann die Unterscheidung des Magengeschwüres von einer durch Hypertrophie der Magenhäute entstandenen Pylorusstenose sein. Die geringe Heftigkeit der kardialgischen Anfälle, welche in keinem Verhältnisse zu der Häufigkeit des Erbrechens steht, die regelmässige Wiederkehr des Erbrechens, sowie der Nachweis einer consecutiven Erweiterung des Magens geben für die Diagnose einigen Anhalt, indem sie für die Strictur gegen das Ulcus sprechen.

Eine Narbe, durch welche die Magenwand in ihren Bewegungen beeinträchtigt und gezerrt wird, kann wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit in den Fällen diagnosticirt werden, in welchen, bei grosser Heftigkeit der kardialgischen Anfälle, alle dyspeptischen Erscheinungen fehlen und der Kranke trotz der langen Dauer seines Leidens ein blühendes Ansehen zeigt. Noch grösser wird diese Wahrscheinlichkeit, wenn vorher längere Zeit hindurch sichere Zeichen eines Magengeschwüres vorhanden waren, die später, bis auf die heftigen Kardialgieen, vollständig verschwunden sind. — An eine narbige Strictur muss man in solchen Fällen denken, in welchen, nachdem die Zeichen eines chronischen Magengeschwüres vorhergegangen sind, sich langsam, aber stetig wachsend, die Symptome einer Strictur entwickelt haben.

Ueber die Unterscheidung des chronischen Magengeschwüres vom Magenkrebs und der nervösen Kardialgie s. die folgenden Capitel.

§. 5. Prognose.

Die Prognose des chronischen Magengeschwürs ist nach dem, was wir über den Verlauf und die Ausgänge desselben gesagt haben,

im Ganzen als eine günstige zu bezeichnen; indessen darf man nicht vergessen, dass die Krankheit häufig Remissionen macht und dann von Neuem exacerbirt, dass inmitten der scheinbaren Besserung Blutungen auftreten können, dass selbst nach eingetretener Heilung stets Recidive drohen.

§. 6. Therapie.

So dunkel die Pathogenese und Aetiologie des Magengeschwüres auch ist, so scheint doch festzustehen, dass dasselbe einen eigenthümlichen, durch besondere Umstände, wahrscheinlich durch consecutive Erkrankung arterieller Gefässe herbeigeführten Ausgang des chronischen Magenkatarrhs darstellt. Die Indicatio causalis würde also vor Allem die Aufgabe haben, den chronischen Magenkatarrh zu bekämpfen, und in der That ist eine darauf gerichtete Therapie meist von den besten Erfolgen gekrönt. Die diaetetischen und medicamentösen Vorschriften, welche wir im zweiten Capitel gegeben haben, behalten daher ihre volle Gültigkeit auch für die Behandlung des chronischen Magengeschwüres. Ganz besonders empfehlen sich die Milch- und Buttermilchcuren. *Budd* räth die frische Milch stets mit mehlhaltigen Substanzen gemischt geniessen zu lassen, damit sie nicht im Magen zu festen Massen gerinne, und dieser Vorschlag verdient Berücksichtigung. Nur in den nicht immer vorher zu bestimmenden Fällen, in welchen die Milch nicht vertragen wird, gebe man andere Nahrung, aber suche solche aus, welche nicht nur leicht verdaulich, sondern auch möglichst wenig compact ist und durch ihre Form das Geschwür möglichst wenig irritirt. — Ueberraschend günstig wirkt der curmässige Gebrauch der kohlensauren Alkalien, namentlich die Brunnencuren in Marienbad und Karlsbad. Die Verordnung derselben und die ausschliessliche Milchdiaet ist das Verfahren, welches bei der Behandlung des Magengeschwüres das meiste Vertrauen verdient.

Bleibt wider Erwarten bei dieser Behandlung der gehoffte Erfolg aus, so gehe man zur Anwendung des salpetersauren Silber- oder des basisch-salpetersauren Wismuthoxyd über. Diese Mittel, namentlich das erstere, können nach dem Einflusse, den wir sie auf Geschwüre der äusseren Haut und anderer Schleimhäute ausüben sehen, dadurch, dass sie die Vernarbung der Magengeschwüre beschleunigen, der Indicatio morbi entsprechen. Sie werden auch beim chronischen Magengeschwür selbst in grossen Dosen meist gut vertragen; aber ihr Erfolg ist bei diesem Uebel meist eben so unsicher, als beim chronischen Magenkatarrh: während sie in manchen Fällen einen überraschend günstigen Einfluss haben, lassen sie in anderen Fällen gänzlich im Stich.

Die Indicatio symptomatica verlangt dringend Berücksichtigung der kardialgischen Anfälle, und es gibt wenige Fälle von chronischem Magengeschwür, in welchen sich die Darreichung der Narkotica entbehren lässt. Die Wirkung, welche die Narkotica

auf die Schmerzanfälle haben, ist eine meist augenblickliche und ungemein glänzende. Schon wenige Minuten, nachdem eine kleine Dosis Morphium in den Magen eingeführt ist, tritt Erleichterung, zuweilen vollständige Euphorie ein. Diese Erfahrung scheint gleichfalls dafür zu sprechen, dass die Schmerzanfälle hauptsächlich durch Zerrungen des Magens hervorgebracht werden. Hingen sie von dem Reize ab, welchen die Wundfläche durch die Ingesta oder durch den sauren Magensaft erfährt, so wäre die Wirkung der Narkotica, von welcher *Jaksch* sagt, dass sie wie mit einem Zauberschlage eintrete, in der That nicht zu begreifen; hängen sie aber von den Zerrungen der Magenwand ab, so ist es leicht erklärlich, dass die Narkotica, welche neben der anaesthesirenden Wirkung auch die Bewegung des Magens verlangsamen, jenen Einfluss ausüben. *Stokes* erklärt das Morphium für das einzige Medicament, welches bei der Behandlung der chronischen Magengeschwüre Vertrauen verdiene, und glaubt, dass alle anderen Mittel, von denen man Erfolge rühme, nur dann wirksam seien, wenn man sie, wie es z. B. bei dem Bismuthum hydrico-nitricum gewöhnlich geschieht, in Verbindung mit Narkoticis verordne. In den meisten Fällen reicht man mit sehr kleinen Dosen Morphium (gr. $\frac{1}{12}$—$\frac{1}{8}$) aus und hat nicht nöthig dieselben zu steigern. *Jaksch* sah eine Frau mehr als hundert gleich grosse Dosen Morphium nehmen, ohne dass die schmerzstillende Wirkung ausgeblieben wäre. Das Morphium verdient vor dem gleichfalls empfohlenen Extr. Hyoscyami oder Belladonnae den Vorzug. — Bei grosser Empfindlichkeit des Epigastrium gegen Druck wird der Indicatio symptomatica durch Application einiger Blutegel oder blutiger Schröpfköpfe in das Epigastrium entsprochen. Bleiben dieselben ohne Erfolg, so nützen zuweilen Vesicatore oder Pockenpflaster, welche man längere Zeit in der Herzgrube tragen lässt. — Zu den Symptomen, welche besondere Berücksichtigung verdienen, kann ein sehr hartnäckiges Erbrechen gehören. Die Narkotica, namentlich das Morphium, pflegen auch gegen diese Erscheinung Hülfe zu bringen. Lassen sie im Stich, so nützen zuweilen kleine Portionen Eiswasser oder Eispillen, und in manchen Fällen, in welchen alles Andere im Stiche lässt, die Darreichung von Kreosot (gutt. iv auf ℥vj Wasser, esslöffelweise zu nehmen) oder von Jodtinctur (gutt. ij-iij in Zuckerwasser). — Endlich können im Verlaufe des chronischen Magengeschwürs eintretende Magenblutungen oder Bauchfellentzündungen besondere Berücksichtigung erfordern; doch werden wir die durch diese Ereignisse verlangten Maassregeln in besonderen Capiteln besprechen.

Capitel VII.

Carcinom des Magens.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter den inneren Organen wird der Magen am Häufigsten von Carcinom befallen; meist erkrankt derselbe primär, seltener gesellt sich Magenkrebs als secundäre Erkrankung zu krebsigen Entartungen anderer Organe oder pflanzt sich von benachbarten Organen auf den Magen fort.

Die Ursachen des Magenkrebses sind eben so dunkel, als die der Krebse überhaupt. In manchen Familien scheint die Krankheit erblich zu sein: *Napoleon*'s Vater, seine Schwester und er selbst starben an Magenkrebs. In Betreff des Einflusses, welchen Geschlecht, Alter und Lebensweise auf die Entstehung des Magenkrebses haben, ist zu bemerken, dass Männer häufiger als Frauen erkranken, dass die grösste Zahl der Erkrankungsfälle zwischen das 40ste und 60ste Lebensjahr fällt, während vor dem 40sten Jahre die Krankheit selten, vor dem 30sten nur ausnahmsweise vorkommt; dass endlich kein Stand von derselben verschont bleibt; — wenn Magenkrebs häufiger bei Leuten niederen Standes als bei Personen der höheren Stände beobachtet wird, so beruht dies darauf, dass sich jene überhaupt in der Majorität befinden. Was über den Einfluss des Branntweingenusses, der deprimirenden Gemüthsaffecte, der Unterdrückung von Ausschlägen und Geschwüren (*J. Frank*) gesagt wird, ist unerwiesen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Magenkrebs entwickelt sich am Häufigsten im Pylorustheile des Magens, seltener im Kardiatheile oder an der kleinen Curvatur, am Seltensten im Fundus und an der grossen Curvatur. Er zeigt fast in allen Fällen die Tendenz, sich der Quere nach auszubreiten, so dass Krebse an der kleinen Curvatur gegen die grosse vordringen, Krebse am Pylorus oder an der Kardia leicht zu ringförmigen Stricturen führen. Die krebsige Strictur des Pylorus pflegt sich an der Pförtnerklappe scharf zu begrenzen, während der Kardialkrebs fast immer mehr oder weniger weit auf den Oesophagus übergreift.

Unter den verschiedenen Formen von Carcinom wird am Häufigsten der Skirrhus, weniger häufig der Markschwamm, am Seltensten der Alveolar- oder Gallertkrebs im Magen beobachtet. Oft combiniren sich die verschiedenen Krebsformen mit einander, am Häufigsten der Skirrhus und der Markschwamm.

Der Skirrhus beginnt fast in allen Fällen im submucösen Gewebe; er bildet in demselben bald einzelne Knoten, bald eine diffuse Verdickung, welche durch ungleiches Wachsen ein höckeriges An-

sehen annimmt. Das Afterproduct zeigt die charakteristischen Eigenschaften des harten Krebses und stellt eine mattweissliche, dichte Masse von oft knorpelähnlicher Härte dar. — Frühzeitig verschmilzt die Schleimhaut mit der unterliegenden Neubildung, später erweicht sie zu einem schwärzlichen Brei, wird abgestossen, und es bleibt die nackte Krebsfläche zurück. — Die Muscularis wird meist in grosser Ausdehnung hypertrophisch und bietet das früher beschriebene, eigenthümlich fächerige Ansehen dar; im weiteren Verlaufe kann sie unter dem Drucke des Afterproductes atrophiren oder in demselben untergehen. — Die Serosa wird durch partielle Peritonitis verdickt und getrübt, verwächst häufig mit der Umgebung und bedeckt sich öfter mit harten, milchweissen, plattenförmigen Ablagerungen. — Nach Zerstörung der Schleimhaut beginnt der freiliegende Krebs zu verjauchen, es bilden sich anfangs seichte, später in die Tiefe dringende, grubige Aushöhlungen, und so entsteht ein Krebsgeschwür von unregelmässiger Form, mit harten callösen Rändern, ähnlich den Krebsgeschwüren der äusseren Bedeckungen. In anderen Fällen wuchern auf dem Boden und auf den Rändern des skirrhösen Geschwüres Markschwammmassen empor.

Tritt der Magenkrebs von Anfang an unter der Form des Markschwammes auf, so haben schon die im submucösen Gewebe entstandenen Knoten und diffusen Verdickungen eine weichere Beschaffenheit, zeigen ein hirnmarkähnliches Ansehen, und man kann nach einem Durchschnitt durch dieselben reichlich die eigenthümliche Krebsmilch aus dem Afterproducte ausdrücken. Der Markschwamm breitet sich um Vieles schneller aus, als der Skirrhus und wuchert bald auf der Innenfläche des Magens unter der Form weicher, leicht blutender, schwammiger Excrescenzen empor. Gewöhnlich zerfällt das Afterproduct in der Mitte zu schwärzlichen, weichen, zottigen Massen, während die Wucherung an der Peripherie fortschreitet. Werden die abgestorbenen Massen losgestossen, so entsteht ein kraterförmiges Geschwür, von aufgeworfenen, nach Aussen umgestülpten, blumenkohlartigen Rändern wallartig umgeben. Ein solches Krebsgeschwür kann den Umfang zweier Hände erreichen, und die Wucherungen können so beträchtlich werden, dass die Höhlung des Magens durch dieselben namhaft verengt wird.

Der Alveolar- oder Gallertkrebs tritt im Ganzen selten unter der Form zerstreuter Knoten, häufiger unter der Form einer diffusen Entartung auf. Auch er beginnt meist im submucösen Gewebe, führt aber bald zu einer Entartung sämmtlicher Magenhäute. In der um mehrere Linien, oder sogar um einen halben Zoll verdickten Magenwand lassen sich kaum Spuren der ursprünglichen Structur wahrnehmen: sie besteht fast durchweg aus unzähligen kleinen Hohlräumen (Alveolen), in welchen eine gelatinöse Flüssigkeit enthalten ist. Die mikroskopische Untersuchung lässt in letzterer die für den Gallertkrebs charakteristischen zelligen Gebilde wahrnehmen. Auch beim Alveolarkrebs zerfällt endlich die Schleim-

haut, die Alveolen entleeren ihren Inhalt, die freie Fläche erscheint zottig und missfarbig; doch dringt nur selten der Substanzverlust bis zu grosser Tiefe, da, während oben der Zerfall erfolgt, unten neue Production vor sich geht.

Häufig greift die krebsige Entartung auf benachbarte Gebilde über, namentlich auf die Lymphdrüsen, das Pankreas, die Leber, das Kolon transversum, das Netz. Auch der Zerfall des Afterproductes kann über den Magen hinaus in die oben genannten Gebilde vorschreiten, und so können Communicationen des Magens mit dem Darm und, nach Anlöthung des Magens an die vordere Bauchwand, sogar eine Perforation nach Aussen zu Stande kommen. Nur der Alveolarkrebs greift selten auf die erwähnten Organe über; dagegen führt derselbe sehr häufig zu diffuser Entartung des Peritonaeum und damit zu hydropischen Ergüssen in den Peritonaealsack.

Dringt der Zerfall des Krebses bis zum Peritonaeum vor, ehe der Magen mit den benachbarten Theilen verwachsen ist, so kann ein Austritt der Contenta in die Bauchhöhle und tödtliche Peritonitis die Folge sein.

Führt die krebsige Degeneration zu beträchtlichen Stenosen des Pylorus, welche durch knotige Protuberanzen und winkelige Biegungen des verengerten Stückes ein noch bedentenderes Hinderniss für den Austritt der Magencontenta bilden können, so wird der Magen oft erweitert. Hat der Krebs dagegen seinen Sitz an der Kardia, oder ist die Magenwand, wie es namentlich beim Alveolarkrebs nicht selten geschieht, in grosser Ausbreitung entartet, so kann die Magenhöhle verengt werden.

In den meisten Fällen bleibt der entartete Pylorus, weil er durch Adhäsionen fixirt ist, in seiner normalen Stelle; doch gibt es Ausnahmen, in welchen derselbe frei beweglich bleibt und durch seine Schwere in eine tiefere Bauchregion, selbst bis an die Symphyse, herabsinkt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es gibt Fälle, in welchen es unmöglich ist, einen Magenkrebs während des Lebens mit Sicherheit zu erkennen. In der Armen- und Spitalpraxis kommen gar nicht selten Kranke zur Behandlung, welche, fast bis zum Skelett abgemagert, gleichgültig und theilnahmlos keinerlei Klagen führen und über die Anamnese ihres Siechthums keinen Aufschluss zu geben im Stande sind. Dabei zeigt sich ihr Epigastrium nicht empfindlich gegen Druck, der Appetit ist gering, aber die genossenen Speisen werden nicht wieder ausgebrochen, die Untersuchung des Leibes lässt keinen Tumor wahrnehmen. Man muss wissen, dass ein Magenkrebs ohne die zuletzt genannten Symptome verlaufen kann, muss an die Möglichkeit denken, dass derselbe die Ursache des hochgradigen Marasmus sei, aber eine bestimmte Diagnose ist unmöglich. Stirbt ein solcher Kranker, und findet sich bei der Section desselben im Magen ein grosses Krebs-

geschwür, so sind unerfahrene Aerzte gewöhnlich aufs Höchste erstaunt und können es nicht begreifen, dass das wichtige und vorgeschrittene Uebel nicht erkannt worden ist.

In anderen Fällen ist der Magenkrebs nur mit annähernder Bestimmtheit zu erkennen. Man hat es mit Kranken im vorgerückten Lebensalter zu thun, welche über Appetitlosigkeit, über ein Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium, über Aufstossen und andere dyspeptische Erscheinungen klagen. Neben diesen im Ganzen mässigen Beschwerden aber fällt es auf, dass die Kranken schnell ihre Kräfte verlieren, dass sie eine schmutzig gelbe, kachektische Gesichtsfarbe bekommen, dass sich zuweilen selbst ein leichtes Oedem an den Knöcheln einstellt. Lassen sich in solchen Fällen anderweitige Krankheiten, welche die Kachexie und den Marasmus erklären könnten, ausschliessen, so liegt der dringendste Verdacht vor, dass kein chronischer Katarrh, sondern ein malignes Leiden des Magens, ein Magenkrebs vorliege, selbst wenn eigentlicher Schmerz, Erbrechen und der charakteristische Tumor fehlen.

In den meisten Fällen ist das Bild, unter welchem der Magenkrebs verläuft, um Vieles deutlicher und kaum zu verkennen. Zu den dyspeptischen Erscheinungen und den Symptomen der Kachexie und des Marasmus tritt ein empfindlicher Schmerz in der Magengegend. Dieser wird durch äusseren Druck vermehrt und steigert sich nach dem Essen, ohne jedoch gewöhnlich die Heftigkeit kardialgischer Anfälle zu erreichen. — Fast eben so häufig gesellt sich Erbrechen hinzu. Dasselbe pflegt bei Krebsen, welche an der kleinen Curvatur sitzen, nur von Zeit zu Zeit, bei Krebsen, welche die Kardia oder den Pylorus verengern, nach jeder Mahlzeit einzutreten. Bei Pylorusstricturen erfolgt das Erbrechen meist erst mehrere Stunden nach dem Essen, bei Kardiastricturen unmittelbar nach demselben oder noch während des Essens. Zuweilen geschieht es, dass das Erbrechen, nachdem es längere Zeit hindurch mit grosser Regelmässigkeit bestanden hat, allmählich selten wird, sich gänzlich verliert oder durch eine Art Wiederkäuen ersetzt wird. Diese Erscheinung wird verständlich, wenn die Section ergibt, dass durch Zerfall des Krebses die verengerte Stelle weiter geworden ist, oder dass der enorm erweiterte oder in seinen Wänden diffus entartete Magen augenscheinlich nicht im Stande gewesen ist sich zu contrahiren und die für den Brechact nöthige Hülfe (*Budge*) zu leisten. In anderen Fällen gibt die Section über das Aufhören des Erbrechens keinen Aufschluss. — Die erbrochenen Massen bestehen bald aus den genossenen, in eine dicke Schleimlage eingebetteten Speisen, welche beim Kardiakrebs sich wenig verändert zeigen, beim Pyloruskrebs oft kaum wieder zu erkennen sind, bald nur aus grossen Mengen von Schleim und verschieden gefärbter, sauer und bitter schmeckender Flüssigkeit. Das Auftreten von Milchsäure, Buttersäure oder Essigsäure in den erbrochenen Massen hängt von denselben Bedingungen ab, welche wir bei der Besprechung des Magen-

katarrhs und der einfachen Strictur des Pylorus erörtert haben. Sehr häufig kommt die Sarcina ventriculi in den erbrochenen Massen vor, dagegen lassen sich nur äusserst selten Fragmente des Afterproductes in denselben nachweisen. Dies erklärt sich daraus, dass, während der Krebs verjaucht und zerfällt, auch fast immer die charakteristische Form seiner Elemente zu Grunde geht. — Bei dem Zerfall des gefässreichen Afterproductes entstehen leicht capilläre Blutungen. Das in den Magen ergossene Blut wird durch den sauren Inhalt desselben schnell verändert und in eine eigenthümliche, schwärzliche, krümlige Masse verwandelt. Die Beimischung von „kaffeesatzähnlichen" Massen zu den erbrochenen Substanzen ist daher ein häufiges und wichtiges Symptom des Magenkrebses; doch hat man die diagnostische Bedeutung desselben vielfach überschätzt. Weit seltener werden durch Verjauchung des Carcinoms grössere Gefässe arrodirt, so dass abundantes Blutbrechen eintritt; dieses Symptom spricht demnach in zweifelhaften Fällen gegen das Carcinom, für das chronische Geschwür (s. Cap. VIII.). — Das wichtigste Symptom des Magenkrebses ist das Auftreten einer Geschwulst im Epigastrium. Es ist nöthig zu wissen und, wenn man die Lage der Magentheile zu der Leber und dem Rippenbogen kennt, leicht zu verstehen, dass dieses Symptom in einer grossen Zahl von Fällen fehlt. Kardiakrebse veranlassen niemals, selbst wenn sie eine enorme Ausdehnung erreichen, eine fühlbare Geschwulst, Krebse an der kleinen Curvatur erst dann, wenn sie sich weit gegen die grosse Curvatur ausgebreitet haben. Die meisten fühlbaren Geschwülste haben ihren Sitz am Pylorus oder wenigstens im Pylorustheil des Magens. Sehr oft sinkt der carcinomatös entartete Pylorus durch seine Schwere herab. Dann hat die Geschwulst ihren Sitz am Häufigsten in der Nähe des Nabels, meist etwas oberhalb und häufiger auf der rechten als auf der linken Seite desselben. Liegt sie noch tiefer, so kann eine Verwechselung mit Ovarialtumoren vorkommen. Die Grösse der Geschwulst variirt von der eines Taubeneies bis zu der einer Faust. Ist dieselbe sehr gross, so bildet sie zuweilen eine sichtbare Hervorwölbung am Bauche. Ihre Oberfläche ist meist uneben und höckerig. In vielen Fällen ist die Geschwulst beweglich, man kann sie verschieben, und sie wechselt, je nachdem der Magen leer oder gefüllt ist, ihre Stelle; in anderen Fällen, wenn Adhäsionen vorhanden sind, ist sie unbeweglich. Ebenso ist der Grad der Empfindlichkeit der Geschwulst sehr verschieden. Zuweilen beobachtet man statt eines umschriebenen und höckerigen Tumors nur eine gleichmässige, mehr oder weniger ausgedehnte Hervorwölbung und Resistenz des Epigastrium. Die Percussion der durch den Magenkrebs gebildeten Geschwülste ergibt fast immer einen nicht ganz leeren und deutlich tympanitischen Percussionsschall.

Die physikalische Untersuchung kann ausser dem Nachweis des Tumors bei krebsigen Pylorusstricturen eine Erweiterung des Magens erkennen lassen, deren Symptome wir bei der Besprechung

der einfachen Pylorusstrictur beschrieben haben; ist dagegen der Magen verengert, und sind, wie es häufig geschieht, die Gedärme leer, so springt der untere Rippenbogen weit nach Vorn hervor, während der Bauch tief eingesunken ist, so dass man deutlich die Wirbelsäule und die pulsirende Aorta fühlt. — Modificirt wird das Krankheitsbild des Magenkrebses durch consecutive Entwickelung von Krebsen in anderen Organen, namentlich in der Leber. Zuweilen verbreitet sich auch der Krebs von den Lymphdrüsen des Magens auf die des hinteren Mediastinum und von da auf die Drüsen des Halses, so dass eine harte Anschwellung der Supraclaviculardrüsen, wie ich sie in zwei Fällen von Magenkrebs beobachtet habe, diagnostische Bedeutung gewinnen kann. Die Symptome des Alveolarkrebses werden dagegen oft durch das Auftreten hydropischer Ergüsse in die Bauchhöhle modificirt.

Der Magenkrebs lässt in seinem Verlaufe meist ein stetiges Wachsen aller Symptome bemerken; seltener treten Perioden ein, in welchen der Kranke sich besser befindet, Schmerzen und Erbrechen nachlassen und selbst der Appetit wiederkehrt. Diese Remissionen pflegen nicht lange anzuhalten; bald exacerbiren die Beschwerden von Neuem, der Appetit schwindet gänzlich, der von Anfang an meist angehaltene Stuhlgang ist kaum zu erzwingen, die Abmagerung macht reissende Fortschritte. Ist die Neubildung ein Markschwamm, so verläuft die Krankheit meist in mehreren Monaten, während Skirrhus, und namentlich Alveolarkrebs, ein oder mehrere Jahre lang bestehen können.

Der einzige Ausgang des Magenkrebses ist der Tod. Diejenigen Fälle, in welchen man aus dem klinischen Verlaufe eines Magenleidens die Heilung eines Carcinoms geschlossen hat, können auf diagnostischen Irrthümern beruht haben; diejenigen Beobachtungen, in welchen die Section die Narbe eines Krebsgeschwürs nachgewiesen haben soll, sind gleichfalls nicht ganz zuverlässig; zeigen sich nämlich in der Umgebung der Narbe frische Krebsmassen, so ist die Krankheit nicht wirklich erloschen; fehlt aber dieser Anhalt, so lässt sich sicher nicht die Narbe eines Carcinoms von der eines Geschwürs unterscheiden. Der Tod tritt in den meisten Fällen unter den Erscheinungen allmählicher Erschöpfung ein. Da sich meist kein Fieber hinzugesellt, so pflegt die Agonie sehr lange zu dauern; und während man stündlich das Ende erwartet, bleibt der Kranke oft noch Tage lang am Leben. Gerade in diesen Fällen pflegt die Zunge roth zu werden, zur Trockenheit zu neigen und sich mit Soormassen zu bedecken. Ausser diesem quälenden Uebel bildet sich nicht selten ein schmerzhaftes, pralles Oedem des einen oder des anderen Beines kurz vor dem Tode aus. Dieses Symptom beruht auf einer Verstopfung der Schenkelvene und zeigt an, dass die Verlangsamung der Circulation zu einer Gerinnung in derselben geführt hat. — Weit seltener tritt der Tod nach Perforation des Magens unter den Symptomen einer schnell tödtlich verlaufenden Peritonitis ein. —

Noch seltener beschleunigen abundante Magenblutungen die Erschöpfung oder führen durch Verblutung ein plötzliches Ende herbei. — Endlich kann der Tod durch Complicationen und secundäre Erkrankungen herbeigeführt oder beschleunigt werden.

§. 4. Diagnose.

Die Unterscheidung des Magenkrebses vom chronischen Magenkatarrh ist in den Fällen, in welchen das Epigastrium schmerzhaft wird, häufiges Erbrechen eintritt, von Zeit zu Zeit kaffeesatzartige Massen den erbrochenen Substanzen beigemischt sind oder sogar ein Tumor im Epigastrium bemerkt wird, sehr leicht. Fehlen diese Symptome, fehlt namentlich der Tumor, welchen *Andral* für das einzige sichere Zeichen des Magenkrebses hält, so kann die differentielle Diagnose beider Krankheiten grosse Schwierigkeit haben. Das Alter des Kranken ist für die Entscheidung von Wichtigkeit; ausserdem gibt oft nur das Allgemeinbefinden Aufschluss.

Auch die Unterscheidung vom chronischen Magengeschwür ist bald leicht, bald überaus schwierig. In einem berühmt gewordenen Falle konnten sich zwei medicinische Celebritäten, *Oppolzer* und *Schoenlein*, nicht darüber einigen, ob ein Magenkrebs oder ein Magengeschwür vorliege. Die Momente, welche bei der differentiellen Diagnose vorzugsweise berücksichtigt werden müssen, sind folgende: 1) Das Alter des Kranken. Magenkrebs kann bei jugendlichen Individuen fast mit Sicherheit ausgeschlossen werden. 2) Die Dauer der Krankheit. Besteht das Leiden länger als einige Jahre, so spricht dieser Umstand gleichfalls gegen Magenkrebs. 3) Die Kräfte und der Ernährungszustand des Kranken. Diese werden bei Magengeschwüren oft wenig und spät, bei Magenkrebsen sehr bedeutend und sehr früh beeinträchtigt. 4) Die Art der Schmerzen. Eigentlich kardialgische Anfälle sprechen mehr für Magengeschwür, als für Magenkrebs. 5) Die Beschaffenheit des mit dem Brechen entleerten Blutes. Beim Magengeschwür werden häufiger grosse Mengen, und deshalb nur wenig verändertes Blut, beim Magenkrebs häufiger spärliche Mengen unter der Form schwarzer, kaffeesatzartiger Massen erbrochen; doch wird auch in einzelnen Fällen abundantes Blutbrechen bei Magenkrebs und Erbrechen von schwarzen, krümligen Massen bei Magengeschwüren beobachtet. 6) Das Auftreten oder das Fehlen einer Geschwulst. Der erstere Fall spricht fast mit Bestimmtheit für einen Magenkrebs, denn die Fälle, in welchen ein Magengeschwür durch Verdickung der Magenwand und durch Bindegewebsneubildung in seiner Umgebung einen Tumor bildet, sind verschwindend selten. Man darf auf der anderen Seite nicht vergessen, dass das Fehlen einer Geschwulst keineswegs gegen den Magenkrebs spricht.

Welcher Form von Carcinom der Magenkrebs angehöre, ist während des Lebens nur selten mit Sicherheit zu eruiren. Der Gallertkrebs, als die seltenste Form, darf nur in den Fällen vermuthet werden, in welchen das Leiden einen auffallend langsamen Verlauf

nimmt, und in welchen während desselben sich Ascites entwickelt. Noch wahrscheinlicher wird die Diagnose, wenn sich nach der Punction höckerige Massen, welche dem Netze angehören, durch Palpation wahrnehmen lassen. Fehlen diese Momente, so muss man an Skirrhus oder an Markschwamm denken. Je acuter der Verlauf ist, je grösser der Tumor wird, je schneller er wächst, um so wahrscheinlicher ist es, dass die Neubildung dem Markschwamm angehört.

§. 5. Therapie.

Da der Indicatio causalis und der Indicatio morbi nicht entsprochen werden kann, so müssen wir uns bei der Behandlung des Magenkrebses auf ein symptomatisches Verfahren beschränken. Die Diaet muss nach den in der Therapie des chronischen Magenkatarrhs ausgesprochenen Grundsätzen geregelt werden. Wird Milch vertragen, so ist sie die zweckmässigste Nahrung für Kranke, welche an Magenkrebs leiden; wird sie nicht vertragen, so sind concentrirte Fleischbrühen, Eigelb und andere nahrhafte Stoffe, aber immer in kleinen Dosen auf ein Mal, und, zumal bei krebsigen Stricturen, in flüssiger Form oder fein zertheilt zu verordnen. Auch etwas Wein, namentlich Rothwein, darf dem Kranken gereicht werden und wird meist gut vertragen. Gegen die excessive Säurebildung empfehlen sich kohlensaure Alkalien, namentlich in der Form des Sodawassers. Oft lassen dieselben gänzlich im Stich, und es gelingt, zumal bei Stricturen am Pylorus, auf keine Weise der Säurebildung Schranken zu setzen. In solchen Fällen verdient die Empfehlung von *Budd*, bei jeder Mahlzeit Pillen zu reichen, welche gutt. $1\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Kreosot enthalten, Berücksichtigung. — Gegen die hartnäckige Stuhlverstopfung empfehlen sich Pillen aus Aloë und Coloquinthen. — Gegen heftige Schmerzen und Schlaflosigkeit müssen Opiate, besonders Morphium, gereicht werden.

Capitel VIII.

Magenblutungen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Magenblutungen entstehen 1) durch Ruptur der überfüllten Gefässe ohne vorhergegangene Texturveränderung. Nur selten werden arterielle Fluxionen so hochgradig, dass sie zu Rupturen führen; dies geschieht, abgesehen von den geringen Blutungen, welche bei Entzündungen des Magens beobachtet werden, zuweilen bei Menstruationsanomalieen. Das Factum, dass die Reifung und Abstossung eines Eies unter Umständen nicht mit Fluxionen und Blutungen im Uterus, sondern mit Fluxionen und Blutungen in anderen Organen verbunden ist, kann nicht in Abrede gestellt wer-

den, obwohl eine Erklärung nicht möglich ist. — Weit häufiger geben venöse Stauungen in der Magenschleimhaut zu Magenblutung Veranlassung. Die beträchtlichsten Stauungen entstehen, wenn das Blut bei seinem Durchtritt durch die Leber Hindernisse findet. Verstopfungen der Pfortader durch Blutgerinnsel, Compression ihrer Aeste durch das schrumpfende Bindegewebe bei der Cirrhose der Leber oder durch die ausgedehnten Gallengänge bei Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus, Verstopfungen der Lebercapillaren durch Pigmentschollen bei bösartigen Malariafiebern (*Frerichs*), endlich Untergang der Lebercapillaren bei der sogenannten gelben Leberatrophie können zu Magenblutungen führen (s. die betreffenden Capitel). Seltener wird die Hyperaemie der Magenschleimhaut bei Hindernissen, welche das Blut während seines Durchtrittes durch die Brust bei Krankheiten der Lunge, der Pleura, des Herzens und des Herzbeutels findet, so hochgradig, dass es zur Ruptur von Gefässen kommt; doch werden in einzelnen Fällen auch bei jenen Krankheiten Magenblutungen beobachtet. Hierher gehören wohl auch die Magenblutungen, welche zuweilen bei Neugeborenen vorkommen. Es ist am Wahrscheinlichsten, dass diese von einer unvollkommenen Ausdehnung der Lunge und den dadurch für den Abfluss des Blutes aus dem Magen gesetzten Hindernissen abhängen.

Magenblutungen können 2) durch Rupturen kranker Gefässe entstehen. In seltenen Fällen platzen Varicen, oder öffnen sich Aneurysmen in die Magenhöhle. Häufiger muss eine kranke Beschaffenheit der Gefässwände supponirt werden, ohne dass sich dieselbe makroskopisch oder mikroskopisch nachweisen lässt. Hierher gehören die Magenblutungen, welche sich bei sogenannten Blutern ereignen können, diejenigen, welche nach erschöpfenden Krankheiten, im Verlaufe des gelben Fiebers und anderer schwerer Erkrankungen vorkommen, endlich diejenigen, welche unter dem Einfluss einer unzweckmässigen Lebensweise, namentlich bei der Entziehung von frischem Fleisch und Gemüse, als Theilerscheinung des Scorbuts entstehen. Es ist unstatthaft in diesen Fällen eine abnorme Blutbeschaffenheit als die unmittelbare Ursache der Magenblutung anzusehen. Diese kann nur mittelbar dadurch, dass sie die Ernährung der Gefässwände stört, zu Blutungen Veranlassung geben.

Endlich 3) können Magenblutungen durch Arrosion und anderweitige Verletzungen der Gefässwände zu Stande kommen. Hierher gehören die Fälle, in welchen das chronische Magengeschwür oder das verjauchende Carcinom zu capillären Blutungen oder zu Blutungen aus grossen Gefässen führen, diejenigen, in welchen corrodirende Substanzen und scharfe fremde Körper Gefässe des Magens öffnen, endlich diejenigen, in welchen durch einen Stoss oder Schlag in die Magengegend Gefässe des Magens zerrissen werden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Selbst bei beträchtlichen Haemorrhagieen der Magenschleimhaut sucht man oft vergebens bei der Section nach der Quelle der Blutung; wenn der Kranke an Verblutung gestorben ist, findet man zuweilen die Magenschleimhaut nach Abspülung des Blutes eben so blass und blutleer, als den ganzen Körper. — In anderen Fällen hat gleichzeitig eine capilläre Blutung in die Substanz der Schleimhaut stattgefunden, und wir finden in letzterer blaurothe oder schwarzrothe Flecken, aus denen sich durch leisen Druck Blut ausdrücken lässt. Diese haemorrhagische Infiltration umschriebener Stellen der Schleimhaut führt gewöhnlich zu einer oberflächlichen Erweichung und zur Abstossung der erweichten Partieen; auf diese Weise entstehen seichte Vertiefungen, welche man erst dann entdeckt, wenn man die schmutzig braunen Blutpartikel, welche ihnen gewöhnlich adhäriren, entfernt hat. Die flachen, blutenden Grübchen, welchen man den Namen der haemorrhagischen Erosionen gegeben hat, sind meist ziemlich zahlreich vorhanden, haben geringen Umfang, eine rundliche oder längliche Form und finden sich vorzugsweise auf der Höhe der Längsfalten, welche die Magenschleimhaut bildet. — Sind durch Magengeschwüre oder Magenkrebse grössere Gefässe arrodirt, oder sind geplatzte Varicen oder Aneurysmen die Ursache der Magenblutung gewesen, so gelingt es in vielen Fällen, die klaffenden Gefässlumina zu finden.

Das im Magen enthaltene Blut bildet, wenn der Kranke kurz nach der Blutung starb, und wenn der Bluterguss sehr copiös war und schnell erfolgte, rothe, klumpige Massen. Ist das Blut langsam ergossen und längere Zeit im Magen zurückgehalten worden, so dass der Magensaft und der saure Mageninhalt auf dasselbe einwirken konnte, so erscheint es braun oder schwarz. Bei sehr geringen Blutungen finden sich nur einzelne schwarze Striemen und Flocken oder krümlige kaffeesatzartige Massen im Magen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sind die Magenblutungen wenig abundant, und wird das ergossene Blut nicht durch Erbrechen entleert, so bleiben dieselben gewöhnlich während des Lebens verborgen. Beim acuten Magenkatarrh kommen nach *Beaumont*'s Beobachtungen gewöhnlich kleine Haemorrhagieen im Magen zu Stande, während fast niemals mit Blut gemischter Schleim erbrochen wird. — Auch die haemorrhagischen Erosionen, welche nach den Sectionsresultaten die chronischen Katarrhe, die Carcinome und Geschwüre ziemlich häufig begleiten, führen nur selten zu Blutbrechen und werden deshalb auch nur selten während des Lebens erkannt.

In anderen Fällen lässt die Beimischung geringer Mengen von Blut zu den erbrochenen Massen, wenn es sicher ist, dass dasselbe nicht vorher verschluckt wurde, zwar keinen Zweifel übrig, dass

eine Magenblutung stattgefunden hat, aber häufig bleibt das Blutbrechen das einzige Symptom jenes Vorganges. Dergleichen Fälle kommen täglich bei Kranken, welche an Magenkrebs leiden, zur Beobachtung: sie befinden sich nicht besser, nicht schlechter, wenn sie die kaffeesatzartigen Massen erbrechen.

Ist die Menge des in den Magen ergossenen Blutes beträchtlich, so gehen dem Blutbrechen meist Vorboten voraus. Diese beruhen theils auf der Füllung des Magens, theils auf dem Leerwerden der Gefässe. Die Kranken haben das Gefühl von Druck in der Magengegend, ein Verlangen die Kleider zu öffnen, sind beklommen und haben Uebelkeiten; gleichzeitig werden sie blass, ihr Puls wird klein, ihre Haut kühl, es stellt sich Flimmern vor den Augen, Sausen vor den Ohren, Schwindel ein, oder die Kranken werden ohnmächtig. Ich habe erlebt, dass ein Chirurgus seiner Mutter in solchem Zustande eine Ader öffnete, weil er glaubte, dass sie apoplektisch sei. Bei robusten und kräftigen Leuten fehlen die Ohnmachtserscheinungen und die Vorboten beschränken sich auf das Gefühl von Druck und Vollsein im Epigastrium. — Nach kürzerem oder längerem Uebelsein, welches meist von dem Gefühle, als ob eine warme Flüssigkeit im Oesophagus in die Höhe steige, und von einem süsslichen, faden Geschmacke begleitet ist, kommt es zu stürmischem Erbrechen, bei welchem zur grössten Bestürzung der Kranken theils flüssiges, theils klumpiges, meist dunkel-schwarzrothes Blut durch Mund und Nase entleert wird. Oefter gelangen kleine Mengen von Blut in den Kehlkopf, reizen zum Husten, und da auch bei diesem Blut entleert wird, so geben die Kranken später zwar an, dass sie einen „Blutsturz" gehabt hätten, wissen aber oft nicht zu sagen, ob sie das Blut ausgebrochen oder ausgehustet haben. Auf das Blutbrechen folgt bald früher, bald später ein Abgang blutiger Massen mit dem Stuhlgang. War der Bluterguss sehr reichlich, so tritt der Abgang von Blut aus dem After frühzeitig ein, und das entleerte Blut besteht aus schwarzrothen, klumpigen Massen; erfolgt erst am zweiten oder dritten Tage nach dem Blutbrechen der Abgang des in den Darm gelangten Blutes, so pflegt dasselbe in eine schwarze, theerartige Masse verwandelt zu sein. In Ausnahmefällen wird das in den Magen ergossene Blut nur mit dem Stuhlgange ausgeleert, während das Blutbrechen fehlt. Wenn Kranke, welche an einem chronischen Magengeschwüre leiden, in kurzer Zeit auffallend blass werden und andere Symptome darbieten, die von einer inneren Blutung abgeleitet werden können, so versäume man nicht die wiederholte Besichtigung der Faeces. — Durch Magenblutungen können in kurzer Zeit viele Pfunde Blut der Circulation entzogen werden; dann werden auch die kräftigsten Individuen auffallend bleich, kühl und zu Ohnmachten geneigt. In schweren Fällen ruft jeder Versuch der Kranken sich aufzurichten oder nur den Kopf zu heben, Uebelkeit, Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel, jeder Versuch aufzustehen, tiefe Ohnmachten her-

vor. Die Ohnmachten, ein so beängstigendes Symptom sie für die Kranken und die Angehörigen zu sein pflegen, haben unverkennbar einen günstigen Einfluss auf den Verlauf des Anfalles, indem sie die Blutung momentan sistiren und die Thrombusbildung begünstigen. Gerade von ihnen scheint es abzuhängen, dass der Ausgang des Leidens meist günstiger ist, als das Ansehen des Kranken erwarten lässt. In der That sterben verhältnissmässig wenig Kranke an Magenblutungen, indem sie verbluten oder durch in die Luftwege gelangtes Blut ersticken. Weit häufiger kommt es vor, dass, nachdem die wachsbleichen Kranken aufs Aeusserste erschöpft sind und Tage lang in einem scheinbar hoffnungslosen Zustande dagelegen haben, das Blutbrechen aufhört, das Blut allmählich aus dem Stuhlgange verschwindet und eine sehr langsame Reconvalescenz beginnt. Lange Zeit bleiben die Kranken appetitlos, klagen über fauliges Aufstossen und einen widerlichen Geschmack. Da der enorme Blutverlust zunächst durch Aufnahme von Wasser ersetzt wird, so werden die Kranken in exquisiter Weise hydraemisch und häufig wassersüchtig; aber auch diese Zustände können sich, wenn auch langsam, verlieren und die Kranken völlig genesen.

Endlich müssen wir Fälle erwähnen, in welchen die Blutung so bedeutend ist, dass der Kranke stirbt, ehe das Blut nach Oben oder Unten entleert ist. An diese Fälle hat man zu denken, wenn ein Kranker, welcher an den Symptomen eines chronischen Magengeschwüres oder eines Magencarcinoms gelitten hat, plötzlich unter den Symptomen einer inneren Verblutung zusammenbricht und in wenigen Minuten stirbt.

§. 4. Diagnose.

Da Kranke, welche an Haemoptoë leiden, oft gleichzeitig brechen, und Kranke, welche an Haematemesis leiden, oft gleichzeitig husten, so ist es in vielen Fällen nicht leicht eine Magenblutung von einer Lungen- oder Bronchialblutung zu unterscheiden, zumal wenn man während des Actes nicht zugegen war, oder wenn es sich um die Deutung eines vor Jahren erfolgten „Blutsturzes“ handelt. Für die differentielle Diagnose geben folgende Momente Anhalt:

1) Die Beschaffenheit des entleerten Blutes. Das erbrochene Blut ist in den meisten Fällen dunkel, schwärzlich, dabei klumpig, mit Speiseresten gemischt, der Blutkuchen, welcher keine Luftblasen einschliesst, ist specifisch schwerer, die Reaction des entleerten Blutes zuweilen durch die Einwirkung des Magensaftes sauer. Das aus den Lungen und den Bronchien stammende Blut ist dagegen gewöhnlich hellroth, schaumig, mit Schleim gemischt, anfänglich nicht geronnen, und, wenn sich später ein Blutkuchen bildet, so schliesst derselbe Luftblasen ein und ist leicht; die Reaction dieses Blutes ist immer alkalisch. Man muss indessen wissen, dass das Blut, welches nur kurze Zeit im Magen verweilte und auf welches

der Magensaft nur wenig eingewirkt hat, hellroth sein kann, und dass bei Haemoptoë im späteren Verlaufe oft kleine Stücken schwärzlichen Blutes ausgeworfen werden.

2) Dem Blutbrechen gehen in der Mehrzahl der Fälle Kardialgieen und andere Symptome des Magengeschwüres oder des Magencarcinoms vorher; in den um Vieles selteneren Fällen, in welchen Stauungen und Fluxionen die Magenblutung hervorriefen, Zeichen von Hyperaemie in sämmtlichen Organen des Abdomens; dem Bluthusten dagegen gehen in den meisten Fällen Störungen der Respiration und der Circulation in den Brustorganen vorher.

3) Verständige Kranke wissen meist anzugeben, ob das Erbrechen zuerst vorhanden gewesen und erst später Husten hinzugetreten sei, oder ob umgekehrt Uebelkeit, Würgen und Erbrechen erst durch den Husten hervorgerufen worden seien.

4) Beim Blutbrechen ergibt die Percussion des Epigastrium meist die Anfüllung des Magens, die physikalische Untersuchung der Brust lässt keine Abweichungen erkennen. Bei dem Bluthusten zeigt das Epigastrium keinen leeren Percussionsschall, und am Thorax hört man, wenn nicht anderweitige Symptome vorhanden sind, wenigstens fast immer Rasselgeräusche.

5) Auf das Blutbrechen folgen in den nächsten Tagen constant blutige Stuhlgänge, auf den Bluthusten statt derselben eben so constant ein schleimig-blutiger Auswurf.

Ob das erbrochene Blut wirklich aus dem Magen stammt, oder ob es verschluckt und dadurch in den Magen gelangt ist, lässt sich weder aus der Beschaffenheit der erbrochenen noch der mit dem Stuhl entleerten Massen erkennen. Man muss in zweifelhaften Fällen die Nase und den Pharynx genau untersuchen und vor Allem fragen, ob der Kranke, als er sich am Tage zuvor zu Bett gelegt, nicht Spuren von Nasenbluten bemerkt habe. Ein genaues Examen nach den Vorboten kann hier gleichfalls die Sache aufklären, zumal da, wo man Verdacht auf absichtliche Täuschungen hat. Simulanten pflegen in der Schilderung der Beschwerden, welche dem angeblichen Blutbrechen vorhergegangen seien, sehr zu übertreiben, und gerade diese Uebertreibungen und die verkehrten Angaben, welche sie machen, tragen oft dazu bei, sie zu entlarven.

Die Frage, ob erbrochene Massen überhaupt aus Blut bestehen oder nicht, ist in den meisten Fällen leicht zu entscheiden, wenn es auch Fälle gibt, in welchen Aerzte den Kopf verlieren und erbrochene Kirschsuppe für Blut halten. Selbst in den schwarzen, kaffeesatzartigen Massen lassen sich fast immer eingeschrumpfte und eingekerbte Blutkörperchen durch das Mikroskop erkennen, und nur in den seltensten Fällen wird eine chemische Untersuchung, welche den Eisengehalt der schwarzen Massen darzuthun hat, nothwendig, um sie als verändertes Blut zu erkennen.

Meist ist es leicht zu unterscheiden, ob der Magenblutung die Arrosion grosser Gefässe oder die Ruptur von Capillaren zu Grunde

liegt. Abgesehen davon, dass im ersteren Falle die Blutung weit copiöser zu sein pflegt, als in dem letzteren, gibt auch dafür die Berücksichtigung der Vorboten fast immer sicheren Aufschluss. Sind kardialgische Beschwerden, chronisches Erbrechen und andere Zeichen des Magengeschwüres vorhergegangen, so spricht dies für die Arrosion eines grösseren Gefässes, die bei Weitem häufigste Ursache der Magenblutung. Waren dagegen schon vor dem Eintritte des Blutbrechens Ascites, Vergrösserung der Milz oder andere Zeichen einer Stauung im Pfortadersystem nachzuweisen, so darf mit grösster Wahrscheinlichkeit eine durch venöse Stauung bedingte Haemorrhagie aus kleineren Gefässen vermuthet werden. Treten Magenblutungen bei Amenorrhoe in regelmässigem vierwöchentlichem Typus auf, so muss man an eine hochgradige Fluxion zum Magen, treten sie im Verlaufe des gelben Fiebers, beim Scorbut, nach erschöpfenden Krankheiten auf, an Ernährungsstörungen der Gefässwände denken.

§. 5. Prognose.

Wir haben bereits erwähnt, dass Kranke verhältnissmässig selten an Blutbrechen sterben, und dass man meist, trotz der Wachsfarbe der Haut und selbst trotz der lange dauernden Ohnmachten, eine günstige Prognose stellen darf. — Ob die Magenblutung unter Umständen einen günstigen Einfluss auf das Grundleiden haben könne, ist für das chronische Geschwür zweifelhaft. Wenn sich die Kranken, nachdem sie sich von dem Blutverlust erholt haben, zuweilen längere Zeit besser befinden als vorher, so liegt dies wohl zum grössten Theile daran, dass der schwere Zufall sie in Schrecken versetzt hat, und dass sie deshalb vorsichtiger in der Diaet geworden sind. Die durch Stauung entstandenen Blutungen können vorübergehend einen günstigen Einfluss auf die übrigen Symptome der Unterleibsplethora haben. Dagegen ist beim Scorbut, so wie bei anderen Zuständen von Erschöpfung, die Magenblutung stets ein die Prognose in hohem Grade verschlimmerndes Ereigniss.

§. 6. Therapie.

Die Erfüllung der Prophylaxis und der Indicatio causalis fällt mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Haben Kranke, die an Lebercirrhose oder anderweitigen Circulationsstörungen in der Leber leiden, Vorboten einer Magenblutung, so kann man mit Vortheil einige Blutegel an den After appliciren; bei Frauen, die an Amenorrhoe mit periodischem Blutbrechen leiden, empfiehlt es sich, von Zeit zu Zeit einige Blutegel an den Muttermund zu setzen.

Die Indicatio morbi fordert bei den auf der Ruptur von Capillaren beruhenden Blutungen ein weniger eingreifendes Verfahren, als bei denen, welche durch Arrosion grösserer Gefässe entstanden sind. *Jaksch* empfiehlt bei letzteren im Beginne der Blutung selbst eine Venäsection. Doch hat dieses Verfahren nur selten Erfolg und vermehrt, wo dieser ausbleibt, die Gefahr. Weit eher wäre

die Anwendung des *Junod*'schen Schröpfstiefels zu empfehlen, aber nur so lange, als die Magenblutung noch nicht zu Ohnmachten geführt hat; von dieser Zeit an ist auch die Anwendung der Haemospasie, welche selbst bei robusten Individuen tiefe Ohnmachten hervorruft, äusserst gefährlich. — Als das wirksamste Mittel gegen Magenblutungen muss die Anwendung der Kälte bezeichnet werden: man lasse den Kranken von Zeit zu Zeit kleine Mengen kaltes Wasser oder Eiswasser trinken oder kleine Stücke Eis verschlucken und bedecke das Epigastrium mit oft zu erneuernden Kaltwasser- oder Eisumschlägen. Die styptischen Medicamente werden nicht immer gut vertragen, sondern häufig wieder ausgebrochen. Am Meisten empfehlen sich noch die Mixtura sulphurica acida oder der Alaun, namentlich in der Form des Serum lactis aluminatum. Stets gebe man diese Mittel in kleinen Portionen auf einmal und stelle die Arznei in Eis. Das Plumbum aceticum, das Ferrum sulphuricum, das Ergotin sind entbehrlich.

Die Indicatio symptomatica fordert vor Allem eine Berücksichtigung der Ohnmachten. Die Kranken müssen flach im Bette liegen, dürfen nicht auf den Nachtstuhl gehen, sondern müssen ein Stechbecken gebrauchen. Treten dennoch Ohnmachten ein, so halte man Eau de Cologne oder Salmiakgeist vor die Nase, besprenge das Gesicht mit Wasser, sei aber vorsichtig mit der inneren Darreichung von Analepticis; unter diesen empfiehlt sich am Meisten kalter Champagner, da er weniger als die analeptischen Medicamente zum Erbrechen reizt. — Die unaufhörliche Brechneigung, welche theils die Ohnmachtanfälle begleitet, theils durch das im Magen enthaltene Blut unterhalten wird, ist für die Kranken das lästigste Symptom. Man muss bei der Bekämpfung derselben mit der Darreichung der Narkotica vorsichtig sein und lieber von Zeit zu Zeit einen Sinapismus in die Herzgrube legen und Brausepulver messerspitzenweise reichen. — Seitdem *P. Frank* es für dringend nothwendig erklärt hat, Kranke, welche an Magenblutungen leiden, abführen zu lassen, damit das Blut nicht faule und putride Fieber hervorrufe, ist die Empfehlung von Klystieren und leichten kühlenden Laxanzen fast allgemein geworden. Meine Beobachtungen stimmen mit *Bamberger*'s Erfahrungen überein, nach welchen in den ersten Tagen nach einer Magenblutung selbst Klystiere nachtheilig sind.

Capitel IX.

Magenkrampf. Nervöse Kardialgie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter nervöser Kardialgie versteht man schmerzhafte Affectionen des Magens, welche nicht von wahrnehmbaren Structurverän-

derungen desselben abhängen. *Romberg* unterscheidet zwei Formen nervöser Kardialgie, von denen die eine eine Hyperaesthesie des Vagus, die andere eine Hyperaesthesie des Plexus solaris sein soll. Erstere nennt er Gastrodynia neuralgica, letztere Neuralgia coeliaca. Es wird sich im concreten Falle wohl nie bestimmen lassen, ob die Schmerzen ihren Sitz in den Fasern des Vagus, oder in denen des Sympathicus haben, und *Henoch* bemerkt mit Recht, dass jene Unterscheidung, wenn auch theoretisch vielleicht gerechtfertigt, practisch nicht zu verwerthen sei.

Die nervöse Kardialgie wird 1) wie andere Neurosen häufig bei blutarmen Individuen beobachtet. Wenn bei bleichsüchtigen Mädchen, bei welchen leichte oder schwere Anfälle von Magenkrampf zu den constantesten Erscheinungen gehören, die Blutarmuth durch Eisenpräparate gehoben ist, so verschwinden die Kardialgieen auch in den Fällen, in welchen die Menstruation ausbleibt, und die bald eintretenden Recidive der Chlorose beweisen, dass das Grundleiden nicht gehoben ist. Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, dass die Kardialgieen Chlorotischer lediglich von der Blutarmuth, nicht aber, wie die Kardialgieen hysterischer Frauen, von Erkrankungen der Sexualorgane abhängen. Zu den durch Blutarmuth entstehenden Kardialgieen gehören wohl auch die Formen, welche nicht selten bei Tuberculosen, bei Reconvalescenten, bei Onanisten beobachtet werden.

Oft geben 2) Krankheiten der Gebärmutter, Dislocationen und Flexionen des Uterus, chronische Entzündungen desselben, katarrhalische und folliculäre Geschwüre am Muttermunde und Erkrankungen der Ovarien zu Kardialgieen Veranlassung. Dieselben gehören zu den häufigsten Symptomen der Hysterie. Der Zusammenhang der Magenkrämpfe mit Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane ist in den Fällen am Deutlichsten, in welchen die Anfälle ausschliesslich oder doch mit der grössten Intensität zur Zeit der Menstruation auftreten. Ich habe eine Frau an Amenorrhoe mit Retroflexion des Uterus und katarrhalischen Erosiouen am Muttermunde hehandelt, deren kardialgische Anfälle nur in regelmässig vierwöchentlichem Typus wiederkehrten und drei Tage lang anhielten. In den Zwischenzeiten dagegen traten die Magenkrämpfe nur dann auf, wenn Blutegel an die Vaginalportion applicirt wurden, und zwar entstanden sie dann schon während der Application.

In anderen Fällen hängt die nervöse Kardialgie 3) von Krankheiten des Rückenmarkes oder des Gehirnes ab, und es ist nach der Analogie anderer Neurosen wahrscheinlich, wenn auch nicht durch stricte Beobachtungen erwiesen, dass auch materielle Veränderungen des Nervus vagus oder des Sympathicus, Anschwellungen ihres Neurilems, Geschwülste, welche auf sie drücken, Kardialgieen hervorrufen können.

Kardialgieen können 4) von Dyskrasieen abhängen. Zuweilen scheinen Infectionen des Blutes mit Malaria statt der Anfälle

von Wechselfieber Anfälle von Magenkrampf hervorzurufen. *Romberg* legt besonderes Gewicht auf die Arthritis und hat selbst vor dem ersten Gichtanfall, von welchem er heimgesucht wurde, an heftiger Kardialgie gelitten.

Endlich 5) sind wir oft nicht im Stande, weder während des Lebens, noch bei der Obduction, ein aetiologisches Moment für Jahre lang bestandene heftige Kardialgieen zu finden.

Zu den nervösen Kardialgieen müssen nach der Erklärung, welche wir oben von derselben gegeben haben, auch die Schmerzanfälle gerechnet werden, welche oft, ohne dass die Magenwand Structurveränderungen erfährt, durch gewisse Contenta des Magens hervorgerufen werden. Hierher gehören die Anfälle von Magenkrampf, welche bei excessiver Säurebildung, bei dem Gelangen von Spulwürmern in den Magen, nach der Einfuhr mancher Medicamente, zuweilen nach einem kalten Trunk und bei ähnlichen Veranlassungen entstehen.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Die nervöse Kardialgie zeichnet sich, wie die meisten Neurosen, vor anderen Krankheiten durch ihren typischen Verlauf aus, d. h. es folgen auf Intervalle, in welchen der Kranke frei von Schmerz ist, Paroxysmen der heftigsten Schmerzen. Zuweilen wird der Typus regelmässig, so dass die Anfälle täglich zu derselben Stunde, oder jeden zweiten oder dritten Tag eintreten.

Es ist unmöglich, treffender und kürzer als es von *Romberg* geschieht einen kardialgischen Anfall zu schildern:

„Jählings oder nach vorangegangenem Gefühle von Druck befällt ein heftiger, zusammenschnürender Schmerz in der Magengrube, gewöhnlich bis zum Rücken sich verbreitend, mit Ohnmachtsgefühl, verfallenem Gesicht, Kälte der Hände und Füsse, mit kleinem aussetzendem Pulse. Der Schmerz steigt so, dass der Kranke laut aufschreit. Die Magengegend ist entweder aufgetrieben, kugelförmig gewölbt, oder, was häufiger der Fall ist, eingezogen, mit Spannung der Bauchdecken. Pulsationen in der epigastrischen Gegend sind häufig. Aeusserer Druck wird vertragen und der Kranke selbst stemmt nicht selten die Magengrube an einen festen Gegenstand oder comprimirt sie mit den Händen. Mitempfindungen in der Brusthöhle, unter dem Sternum, in den Schlundästen des Vagus zeigen sich oft, in äusseren Theilen nur selten.“

„Der Anfall dauert einige Minuten bis eine halbe Stunde; dann nimmt der Schmerz allmählich ab, mit Zurücklassung einer grossen Erschöpfung, oder hört plötzlich auf mit Aufstossen, leerem oder wässerigem, mit Erbrechen, mit Ausbruch eines gelinden Schweisses oder röthlichem Harnabgang.“

Ausser diesen heftigen Anfällen kommen schmerzhafte Empfindungen im Magen von verschiedener Art und Intensität, welche gleichfalls mit Intervallen von Ruhe und Schmerzlosigkeit wechseln,

durch Druck von Aussen oder durch Zufuhr von Speisen nicht gesteigert, sondern vermindert werden, und welche gleichfalls mit Mitempfindungen in der Brust und im Rücken und mit Reflexbewegungen der Bauchmuskeln etc. verbunden sind, ziemlich häufig vor. Diese leichteren Anfälle, bei welchen „das Gefühl der Ohnmacht und der drohenden Lebensvernichtung" fehlt, sind es, welche *Romberg* als Neuralgieen des Vagus der Neuralgia coeliaca gegenüberstellt.

§. 3. Diagnose.

Die Eigenthümlichkeit des Schmerzes gibt keinen Anhalt für die Unterscheidung der kardialgischen Anfälle, welche ein Magengeschwür begleiten, von denen, welche bei Neuralgieen der Magennerven auftreten. Auch bei jenen beobachten wir die Ausstrahlung des Schmerzes nach dem Rücken und nach der Brust, den Nachlass desselben mit Aufstossen und Erbrechen, den deprimirenden Einfluss des Schmerzes auf das Gesammtbefinden der Kranken. Für die Unterscheidung beider Zustände sind folgende Momente von Wichtigkeit: 1) In den meisten Fällen werden die Schmerzen, welche bei Magengeschwüren vorkommen, durch Druck von Aussen und durch Zufuhr von Nahrung („Druck von Innen") vermehrt, während umgekehrt bei nervösen Kardialgieen ein Druck in die Magengegend und Zufuhr von Speisen meist Erleichterung schafft. 2) Bei dem chronischen Magengeschwüre sind während der Intervalle dyspeptische und anderweitige Erscheinungen gestörter Magenfunction vorhanden, bei nervösen Kardialgieen fehlen dieselben. Dem entsprechend leidet bei diesen die Ernährung wenig, und wo nicht Anaemie die Ursache der Neuralgie ist, können die Kranken kräftig und blühend erscheinen. 3) Dysmenorrhoe, Metrorrhagie, Sterilität und andere Symptome, welche Leiden der Sexualorgane verrathen, so wie ausgesprochene Chlorose geben die Präsumtion für die neuralgische Natur des Uebels, doch ist hierauf nicht zu viel Gewicht zu legen, da gerade bei derartigen Kranken auch das Magengeschwür häufig ist. 4) Das gleichzeitige Auftreten anderer Neurosen spricht für die neuralgische Natur der Schmerzanfälle. Endlich 5) der eigentliche Magenkrampf wird durch unbekannte Veranlassungen hervorgerufen und tritt oft bei leerem Magen auf; die Schmerzanfälle beim Magengeschwüre folgen fast immer auf die Mahlzeit.

§. 4. Prognose.

Die Kardialgieen, welche auf Blutarmuth beruhen, gestatten, wenn nicht Krebs, Tuberculose oder ein anderes unheilbares Leiden die Ursache der Blutarmuth ist, eine günstige Prognose. Auch diejenigen Kardialgieen, welche von Uterinleiden abhängen, pflegen, wenn jene der Behandlung zugänglich sind, mit der Beseitigung des Grundleidens zu verschwinden. Im Ganzen günstig ist auch die Prognose bei den unter dem Einflusse der Malaria entstandenen und bei den mit Arthritis zusammenhängenden Kardialgieen. Dagegen

bleibt die Behandlung derjenigen Formen, welche auf Erkrankungen des Gehirns oder des Rückenmarkes beruhen, und derjenigen, welche unbekannten Ursachen ihre Entstehung verdanken, fast immer erfolglos.

§. 5. Therapie.

Die Indicatio causalis fordert bei chlorotischen und anaemischen Subjecten die dreiste und frühzeitige Verordnung von Eisenpräparaten. Es ist ein grosser Fehler bei der Behandlung der Bleichsucht, wenn man die Darreichung der Eisenpräparate so lange hinausschieben will, bis der Magen für sie vorbereitet, bis die dyspeptischen Beschwerden und die kardialgischen Anfälle verschwunden seien. Die Dyspepsie und die Kardialgie der Chlorotischen weichen keinem anderen Mittel schneller, als dem, welches die Blutbeschaffenheit verbessert. Vortreffliche Wirkung haben gegen dieselbe Curen in Pyrmont, Driburg, Cudowa; unter den Eisenpräparaten der Pharmacopoe empfiehlt sich am Meisten das Ferrum carbonicum saccharatum. Eine sehr gute Vorschrift sind auch die *Blaud*'schen Pillen (s. Therapie der Chlorose). Bei den hysterischen Kardialgieen können Application von Blutegeln an das Orificium uteri, Touchiren der an demselben vorkommenden Geschwüre mit Höllenstein und andere Maassregeln, welche wir bei der Besprechung der Uterinleiden kennen lernen werden, durch die Indicatio causalis indicirt sein und eine schlagende Wirkung haben. — Bei den durch Malaria und Arthritis hervorgerufenen Kardialgieen fällt gleichfalls die Erfüllung der Indicatio causalis mit der Behandlung des Grundleidens zusammen.

Der Indicatio morbi entsprechen vor Allem die Narkotica, und unter ihnen verdient das Morphium aceticum den Vorzug vor dem gleichfalls empfohlenen Extractum Hyoscyami, Belladonnae etc. Meist pflegt man diese Mittel in Verbindung mit den sogenannten Antispasmodicis, namentlich mit Valeriana, Asa foetida und Castoreum zu reichen. Neuerdings wird vielfach und anscheinend zuweilen mit gutem Erfolg eine Verbindung von Tinctura Nucum vomicarum mit gleichen Theilen Tinctura Castorei (im Anfall gutt. xij zu nehmen) angewandt. Auch metallische Mittel, namentlich das Bismuth. nitric., das Argent. nitric., das Zincum hydrocyanic. sind gegen Magenkrampf empfohlen; da sie aber fast nie allein, sondern immer in Verbindung mit Narkoticis angewandt werden, so ist ihre Wirksamkeit problematisch. Endlich empfiehlt *Romberg* zur Unterstützung der Cur die Magengegend mit Emplastr. Belladonnae oder Emplastr. de Galbano crocatum zu bedecken, oder eine Mischung von Mixtura oleosa-balsamica (℥j) mit Tinctura Opii simpl. (ʒij) in dieselbe einzureiben.

Capitel X.

Dyspepsie.

Wir haben in den vorigen Capiteln sehr häufig von dyspeptischen Erscheinungen, d. h. von Zeichen gestörter Verdauung, gesprochen. Wenn wir daher der Dyspepsie noch ein besonderes Capitel widmen, so wollen wir nur von denjenigen Verdauungsstörungen reden, welche ohne nachweisbare Structurveränderungen des Magens vorkommen. Die verschiedenen Formen dieser Dyspepsie lassen sich sämmtlich unter zwei Kategorieen bringen: die Verdauung wird entweder dadurch gestört, dass der secernirte Magensaft von abnormer Beschaffenheit ist, oder dadurch, dass die Bewegungen des Magens vermindert sind und in Folge dessen die Ingesta nicht hinlänglich mit Magensaft gemischt werden. Die Nerven können auf die Verdauung, welche ein rein chemischer Vorgang ist, keinen anderen Einfluss haben, als den, dass sie die Secretion des Magens oder die Bewegungen desselben modificiren, und nur in diesem Sinne darf man von nervöser Dyspepsie reden.

Die abnorme Beschaffenheit des Magensaftes beruht entweder auf qualitativen oder auf quantitativen Abweichungen. Von den qualitativen Veränderungen wissen wir sehr wenig. Sie können darin bestehen, dass das Verhältniss der normalen Bestandtheile zu einander verändert ist — so wissen wir, dass ein zu geringer Gehalt an freier Säure das Lösungsvermögen des Magensaftes schwächt —; oder darin, dass dem Magensafte fremdartige Substanzen beigemischt sind — wie dies für den Harnstoff bei uraemischen Zuständen nachgewiesen ist —; oder darin, dass unter gewissen Verhältnissen die Constitution des Magensaftes eine ganz andere wird, indem Bestandtheile desselben ausfallen und durch andere ersetzt werden. Die Symptome, welche durch qualitative Veränderungen des Magensaftes hervorgerufen werden, sind uns gänzlich unbekannt, und noch weniger kennen wir die Mittel, mit welchen die in Rede stehenden Zustände zu behandeln sein würden.

Was die quantitativen Veränderungen des Magensaftes anbetrifft, so hat man den Krankheitserscheinungen, welche durch eine zu sparsame Bildung von Magensaft oder durch eine zu geringe Concentration desselben entstehen, den höchst unpassenden Namen der „atonischen Verdauungsschwäche" gegeben. Wir haben in der Aetiologie des Magenkatarrhs erwähnt, dass sich eine zu sparsame Secretion oder eine zu dünne Beschaffenheit des Magensaftes bei blutarmen und bleichsüchtigen Individuen vorfinde. Wir haben dort ausgeführt, dass diese Anomalie die Disposition für den Magenkatarrh erhöhe, weil die Ingesta leicht abnorme Zersetzungen eingehen, deren Producte einen intensiven Reiz auf die Magenschleim-

haut ausüben. Wir müssen dem früher Gesagten hinzufügen, dass bei Weitem nicht in allen Fällen, in welchen die Contenta abnorm zersetzt werden, die Magenschleimhaut erkrankt, und dass man die Fälle, in welchen die Magenschleimhaut gesund bleibt, von denen, in welchen sie krank wird, genau zu trennen hat. Die Symptome, welche durch die beschränkte Secretion von Magensaft entstehen, sind allerdings denen, welche dem chronischen Katarrh, und selbst denen, welche dem chronischen Magengeschwüre zukommen, häufig sehr ähnlich. Auch bei dieser Form der Dyspepsie ist der Appetit vermindert, oder es folgt schon nach Zufuhr geringer Mengen von Speisen Sättigungsgefühl. Die Magengegend bläht sich einige Zeit nach dem Essen auf, es erfolgt Aufstossen von Gasen oder von sauren und ranzigen Flüssigkeiten; die Kranken leiden an Blähungen und sind durch ihren Zustand verstimmt und geängstigt. Abgesehen von den nervösen Kardialgieen, welche bei blutarmen und bleichsüchtigen Subjecten vorkommen, kann die excessive Säurebildung zusammenziehende Schmerzen in der Magengegend hervorrufen (*Frerichs* fand in den von Chlorotischen erbrochenen Massen Essigsäure und grosse Mengen von Hefenpilzen); und gerade in diesen Fällen kann leicht die Täuschung entstehen, dass ein chronisches Magengeschwür vorliege. — Die Diagnose der in Rede stehenden Form von Dyspepsie hat sich vor Allem an die Aetiologie zu halten. Kommen die gedachten Erscheinungen bei bleichsüchtigen Mädchen vor, welche sich in den Jahren der Entwickelung befinden, oder bei Individuen, welche durch geschlechtliche Ausschweifungen, namentlich durch Onanie, geschwächt sind, oder bei Leuten, welche durch Kummer und Sorgen, durch angestrengtes Arbeiten, durch Nachtwachen erschöpft sind, oder treten sie in der Reconvalescenz von langwierigen und angreifenden Krankheiten auf, lässt sich vor Allem nachweisen, dass die Ernährung gestört war, ehe die Verdauungsstörungen entstanden, so spricht dies für das Vorhandensein der sogenannten atonischen Verdauungsschwäche und gegen eine Structurveränderung des Magens. — Einen weiteren Anhalt für die Diagnose gibt die Beschaffenheit der Zunge. Während beim chronischen Magenkatarrh fast constant belegte Zunge und andere Zeichen eines Mundkatarrhs vorhanden sind, ist bei der Dyspepsie blutarmer Subjecte die Zunge meist rein, der Geschmack unverändert, und es fehlt der Foetor ex ore. — In vielen Fällen lässt sich erst die Diagnose ex juvantibus et nocentibus stellen. Gewürzte und reizende Substanzen, welche die Beschwerden beim chronischen Katarrh und beim chronischen Geschwür vermehren, werden bei der atonischen Verdauungsschwäche gut vertragen und erleichtern die lästigen Erscheinungen, von welchen dieselbe begleitet ist.

Vor Allem haben eine Lebensweise, durch welche die Ernährung gebessert wird, die Darreichung von Eisenpräparaten, die Verordnung von Seebädern, Maassregeln, welche von nur geringem Ein-

fluss auf den Verlauf des chronischen Magenkatarrhs oder des chronischen Magengeschwüres sind, glänzende Erfolge bei den von Anaemie oder Hydraemie abhängenden Dyspepsieen. In manchen hierher gehörenden Fällen, namentlich in solchen, in welchen die Dyspepsie mit einer grossen Reizbarkeit oder Empfindlichkeit des Magens verbunden ist, leisten die reinen Amara, namentlich Quassia und Hopfen überraschend gute Dienste. Die Einwirkung dieser Mittel, welche starke Reize für die Geschmacksnerven sind, aber auf die übrigen Schleimhäute des Körpers und auf die äussere Haut applicirt, sich völlig indifferent verhalten, auf die Magenschleimhaut und ihr oft unverkennbar günstiger Einfluss bei dyspeptischen Zuständen ist völlig räthselhaft. Die Quassia verordnet man in der Regel unter der Form einer kalten Maceration. Man lässt am Abend etwa einen Theelöffel voll geschnittenes Quassienholz mit einer Tasse kalten Wassers übergiessen und am anderen Morgen nüchtern das inzwischen sehr bitter gewordene Wasser nach Entfernung der Holzstückchen trinken; oder man lässt die Maceration auch wohl aus einem gedrechselten Becher von Quassiaholz trinken, welchen man mit kaltem Wasser gefüllt hat, nachdem das Wasser eine Zeit lang in demselben gestanden hat. Das Hopfenbitter verordnet man meist unter der Form des jetzt überall gebrauten bairischen Bieres, wobei man aber darauf zu achten hat, dass dasselbe aus einer zuverlässigen Brauerei, in welcher statt des Hopfens nicht nachtheilige Surrogate verwandt werden, geholt wird. Vorzügliche Wirkung hat mir in mehreren Fällen von Dyspepsie mit den Charakteren der reizbaren Verdauungsschwäche das starkgehopfte Malzextract, von welchem früher Seite 231 die Rede war, geleistet. Zuweilen war es fast das einzige Nahrungsmittel, welches die Kranken vertrugen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die Präparate der Nux vomica, welche gleichfalls in den Ruf vortrefflicher Stomachica stehen, wie die genannten Mittel, vorzüglich durch ihre Bitterkeit wirken. Die bei dyspeptischen Zuständen gebräuchlichsten Präparate sind das Extractum aquosum (gr. $\frac{1}{2}$—1 pro dosi), das Extractum spirituosum (gr. $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ pro dosi) und die Tinctura Nucum vomicarum (gtt. x—xij pro dosi).

Eine zu sparsame Secretion von Magensaft und die von derselben abhängenden Symptome entstehen ferner bei Individuen, deren Magenschleimhaut durch die Gewöhnung an stärkere Reize abgestumpft ist, sobald sie ihre Lebensweise ändern und die Speisen ohne Zusatz stärkerer Reizmittel geniessen. So wenig wir die Erscheinung, dass sich ein Organ an Reize gewöhnt, erklären können, so wenig ist dieselbe in Abrede zu stellen. Man kann die Magenschleimhaut von Individuen, welche täglich grosse Mengen von Pfeffer, Senf und anderen Gewürzen geniessen, recht füglich mit der Nasenschleimhaut von Leuten vergleichen, welche an das Tabakschnupfen gewöhnt sind. Kleine Mengen Schnupftabak rufen, in die Nase der meisten Menschen eingeführt, heftige Reflexerscheinungen

hervor, während sich Gewohnheitsschnupfer die ganze Nase voll Schnupftabak stopfen, ohne dass sie niesen. Auch die Secretion des Magensaftes muss als eine Reflexerscheinung aufgefasst werden, hervorgerufen durch den Reiz, welchen die Ingesta auf die Magenschleimhaut ausüben. Bei den in Rede stehenden Individuen reicht die Reizung, welche die Zufuhr der gewöhnlichen Nahrungsmittel erzeugt, nicht aus, um eine genügende Secretion von Magensaft zu bewirken. Ein Theil der Ingesta bleibt unverdaut, zersetzt sich, und es entstehen alle Symptome, welche wir oben geschildert haben. Werden dagegen die Speisen mit einem starken Zusatze von Gewürzen genossen, so befinden sich die Kranken ganz wohl, ihre Ernährung geht hinreichend von Statten und Nichts berechtigt uns anzunehmen, dass sie an chronischem Magenkatarrh oder andereu Structurveränderungen des Magens leiden, bis sich endlich Symptome entwickeln, welche beweisen, dass der Magen nicht ohne Nachtheil die wiederholten Insulte ertragen hat. — Bei der Behandlung dieser Leute muss man sehr vorsichtig zu Werke gehen; man darf nicht dulden, dass sie ihre üblen Gewohnheiten beibehalten, darf sie aber auch nur allmählich von denselben entwöhnen. Verstösst man gegen die eine oder die andere dieser Regeln, so werden sich leicht Magenkatarrhe oder andere Erkrankungen des Magens ausbilden.

Unter den Stomachicis, welche gegen die zuletzt besprochene Form der Dyspepsie, die man auch wohl als torpide Verdauungsschwäche bezeichnet, angezeigt sind, ist vor Allem der Rhabarber zu nennen. Man verordnet denselben theils in Pulver- oder Pillen-Form, theils als Tinctura Rhei aquosa und vor Allem als Tinctura Rhei vinosa (erstere theelöffelweise, letztere zu gtt. xx—xxx pro dosi). In gleichfalls gutem Ruf gegen die mit Torpor verbundene Dyspepsie steht namentlich bei englischen Aerzten die Ipecacuanha (gr. $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ pro dosi). Endlich sind bei der torpiden Verdauungsschwäche die bitteren Mittel, welche gleichzeitig ätherische Oele enthalten, am Platze. Zu den beliebtesten Verordnungen gehört namentlich das Elixir Aurantiorum comp. (gutt. xxx—xl pro dosi).

Eine zu sparsame Secretion des Magensaftes, welche theils von einem Mangel des für die Bildung desselben nöthigen Materials, theils von der verminderten Erregbarkeit der Magennerven abhängen kann, scheint auch der Dyspepsie der Greise zu Grunde zu liegen. Wie weit die schlechte Ernährung der Magenmuskeln bei dieser, wie bei der zuerst erwähnten Form von Dyspepsie an dem Zustandekommen von Verdauungsstörungen betheiligt ist, lässt sich schwer entscheiden, und es genügt noch einmal darauf aufmerksam zu machen, dass die gehemmte Bewegung des Magens, in Folge mangelhafter Ernährung der Magenmuskeln, zu einer unvollkommenen Mischung der Ingesta mit Magensaft und zu Dyspepsie führen kann.

Eine abnorm vermehrte Secretion von Magensaft führt zwar nicht zu Dyspepsie, doch wollen wir hier mit wenigen Worten

die Symptome erwähnen, welche durch einen zu reichlichen Erguss von Magensaft, namentlich bei leerem Magen, zu entstehen scheinen. Man beobachtet, dass bei Reizungen, welche nicht die Magenwand selbst, sondern benachbarte Organe, namentlich die Ureteren, den Ductus choledochus oder selbst entferntere, wie den Uterus, treffen, Erbrechen entsteht. Man leitet dasselbe gewöhnlich einfach von reflectirten Bewegungen ab. *Budd* macht indessen in geistreicher und schlagender Weise darauf aufmerksam, dass in solchen Fällen wahrscheinlich zugleich eine als Reflexerscheinung aufzufassende vermehrte Thätigkeit der Nerven betheiligt sei, welche die Secretion des Magensaftes vermitteln. Wenn *Spallanzani* bei sich selbst durch Kitzeln der Fauces, während er noch nüchtern war, Erbrechen erregte, so erbrach er eine sauer reagirende Flüssigkeit, welche Fleisch auflöste; es beweist dies, dass mechanische Reizung der Fauces auch bei leerem Magen eine Absonderung von Magensaft erregen kann. *Budd* erwähnt ferner, dass bei eingeklemmten Gallen- oder Harnsteinen die erbrochenen Massen oft sehr sauer seien, selbst wenn der Magen vorher vollständig von Speisen entleert war, und dass die Säure, welche sie enthielten, von *Prout* als Salzsäure nachgewiesen sei. Dieser Umstand und die beträchtliche und rasche Erleichterung dieser Magenbeschwerden durch alkalische Mittel macht es ihm wahrscheinlich, dass ein Theil der Schmerzen und vielleicht auch des Erbrechens von der Reizung der Magenschleimhaut durch den in den leeren Magen ergossenen Magensaft herrühren. Jedenfalls verdient die dringende Empfehlung von *Budd* und *Prout*, bei Gallen- und Harnsteinkoliken grosse Dosen von Natron bicarbonicum (ʒij auf ½ Quart warmen Wassers) zu reichen, Berücksichtigung.

Eine Reihe namhafter Aerzte, namentlich in England und Frankreich, vertritt die Ansicht, dass das Vorkommen von Oxalsäure im Blute neben anderen Krankheitserscheinungen eine besondere Art von Dyspepsie zur Folge habe, und dass diese Dyspepsie nur dadurch zu heilen sei, dass man die oxalsaure Diathese beseitige. Da die Lehre von der oxalsauren Diathese und von der durch sie hervorgerufenen Dyspepsie neuerdings auch bei uns einerseits Anhänger gefunden hat, andererseits lebhaft bekämpft wird, so will ich meine Stellung zu dieser noch schwebenden Frage in der Kürze aus einander setzen.

Spuren von oxalsaurem Kalk kommen so häufig im Urin gesunder Menschen vor, dass der oxalsaure Kalk gleichsam den Uebergang von den normalen zu den anomalen Harnbestandtheilen bildet. Grössere Mengen des in Rede stehenden Salzes werden im Harn gefunden, wenn die betreffenden Individuen solche Substanzen genossen haben, welche, wie namentlich gewisse Gemüse, Sauerampfer, Sauerklee, Rhabarberstengel oxalsaure Salze enthalten. Endlich treten auch nach reichlichem Genusse von kohlensäurehaltigem Getränke, Champagner, Selterser Wasser, Sodawasser etc. vorübergehend grössere Mengen von oxalsaurem Kalk im Harn auf. In allen die-

sen Fällen wird eine Störung der Verdauung oder eine Störung des Allgemeinbefindens nicht beobachtet.

Anders verhält es sich in denjenigen Fällen, in welchen längere Zeit hindurch grössere Quantitäten von oxalsaurem Kalk im Harne vorkommen. Hier sind fast immer auch anderweitige Krankheitserscheinungen vorhanden. Bei einzelnen Kranken findet man neben dem oxalsauren Kalk Spermatozoen und grössere Mengen von Schleim im Harn, ein Umstand, der es wahrscheinlich macht, dass in diesen Fällen der oxalsaure Kalk nicht durch die Nieren aus dem Blute ausgeschieden, sondern im Harne während seines Aufenthaltes in den Harnwegen gebildet ist. Seitdem *Gallois* und *Hoppe-Seyler* nachgewiesen haben, dass sich nicht selten die charakteristischen Krystalle des oxalsauren Kalks (Quadratoktaëder, sogenannte Briefcouvertformen) beim längeren Stehen des Harns vergrössern, kann man nicht bezweifeln, dass der oxalsaure Kalk sich auch im secernirten Harn wahrscheinlich durch Zersetzung des Schleims bilden kann. Man muss die Annahme, dass das erst in den Harnwegen gebildete unlösliche Salz auf den Magen und den übrigen Organismus einen nachtheiligen Einfluss ausüben könne, von der Hand weisen, und es lassen sich die Krankheitserscheinungen, von welchen diese Form der Oxalurie begleitet ist, Störungen des Allgemeinbefindens, melancholische Stimmung, bleiches Aussehen etc., auch ungezwungen aus der gleichzeitig vorhandenen Spermatorrhoe und dem Katarrh der Harnwege erklären. — Endlich aber gibt es in der That eine grössere Zahl von Fällen, in welchen die Oxalurie nicht füglich von einer Zersetzung des secernirten Harns abgeleitet werden kann, in welchen wir vielmehr zu der Annahme gezwungen sind, dass das Auftreten des oxalsauren Salzes im Harn auf einer vermehrten Bildung von Oxalsäure im Blute, auf einer oxalsauren Diathese beruht. Von welchen Bedingungen hängt nun die verhältnissmässig reichliche Bildung dieser Verbindung im Blute und das verhältnissmässig reichliche Auftreten derselben unter den Auswurfsstoffen des Körpers, in denen sich unter normalen Verhältnissen nur Spuren derselben nachweisen lassen, ab? Diese Frage lässt sich zur Zeit noch nicht genügend beantworten. Indessen ist es immerhin auffallend, dass die Oxalurie unverkennbar in England, wo die Menschen durchschnittlich mehr und besser essen und trinken als bei uns, häufiger vorkommt, als in Deutschland, und dass sie in Deutschland fast nur bei Leuten aus den wohlhabenden Ständen, welche den Freuden einer guten Tafel ergeben sind, beobachtet wird. So geringe Neigung ich zu physiologisch-chemischen Hypothesen habe, so glaube ich doch, dass man es hiernach als wahrscheinlich aussprechen darf, die oxalsaure Diathese und die Oxalurie stehen in einem Causalnexus mit einer das Bedürfniss des Körpers bedeutend übersteigenden Zufuhr von Ernährungsmaterial. Ich lasse es dabei völlig auf sich beruhen, ob bei einem solchen Missverhältniss die verbrannten Producte eben nur bis zu einer niedereren Oxydationsstufe verbrannt

werden konnten, oder ob das abnorm vermehrte Auftreten von niederen Oxydationsstufen unter den Auswurfsstoffen des Körpers, der Oxalsäure, der Harnsäure etc., von anderen complicirteren, noch völlig unbekannten Bedingungen abhänge. Ich glaube die Beobachtung vertreten zu können, dass im Allgemeinen Individuen, welche bei einem zu üppigen Leben fett werden, gesunder bleiben, als solche, welche unter gleichen Verhältnissen wenig Fett produciren, und namentlich als solche, bei welchen, während sie ihre Lebensweise fortsetzen, die Fettproduction abnimmt. Während jene in der Regel nur unter gewissen Unbequemlichkeiten leiden, welche mit ihrer Corpulenz zusammenhängen, klagen diese häufig über allerhand Beschwerden, welche die Aerzte mit Pfortaderstockungen oder mit Haemorrhoiden in Verbindung zu bringen, oder von gichtischen, rheumatischen oder katarrhalischen Erkrankungen abzuleiten pflegen. Diese Erfahrung macht es wahrscheinlich, dass in vielen Fällen, bei dem erwähnten Missverhältniss zwischen Zufuhr und Bedürfniss, wenn dasselbe nicht gleichsam durch vermehrte Fettproduction ausgeglichen wird, die Producte des Stoffwechsels Modificationen erfahren, und dass die oben angeführten Beschwerden von einer abnormen Ernährung der verschiedenen Organe durch das mit quantitativ oder qualitativ abnormen Auswurfsstoffen überladene Blut abhängen. — Nach längerem Fortbestehen der hypochondrischen Verstimmung, der Verdauungsstörungen, der Rachen- und Bronchialkatarrhe, der schmerzhaften Affectionen der Gelenke, namentlich der kleineren Gelenke, von welchen Krankheitserscheinungen bald diese, bald jene Gruppe in den Vordergrund tritt, oder auch wohl ausschliesslich vorhanden ist, werden derartige Individuen in der Regel kraftlos, blass und mager, so dass sie den Eindruck einer schweren und ernsten Erkrankung machen. Der meist concentrirte und stark saure Urin zeigt nicht immer charakteristische Veränderungen. In der Mehrzahl der Fälle aber bilden sich von Zeit zu Zeit starke, reichliche, aus harnsauren Salzen bestehende Sedimente. Nach meiner Erfahrung ist für solche Kranke ein roborirendes Verfahren, die Darreichung von Wein, von Eisen- und Chinapräparaten, zu welchen die Kraftlosigkeit, das blasse Ansehen und die Abmagerung der Kranken verleiten könnten, fast immer nachtheilig, während der Gebrauch der alkalisch-salinischen Quellen, zumal wenn man eine solche Cur mit kalten Abwaschungen des Körpers und kalten Douchen verbindet (wie dies z. B. vielfach von Dr. *Müller* in Homburg geschieht) oder auf die Cur ein Seebad folgen lässt, zu den günstigsten Resultaten führt. — Ich habe über die Oxalurie und die oxalsaure Diathese keine sehr ausgebreitete Erfahrung, die Fälle aber, welche mir vorgekommen sind, schliessen sich auf das Engste an diejenigen an, welche ich so eben geschildert habe, ohne dass ich sie deshalb völlig mit denselben identificiren will: dieselben aetiologischen Momente, dieselben meist sehr mannigfachen, zu keinem Krankheitsbilde der gewöhnlich aufgestellten nosologischen Formen genau passenden Klagen, dieselbe Schlaffheit,

Blässe und Abmagerung. Nur der gleichfalls meist saturirte saure Harn enthält keine Sedimente von harnsauern Netzen, sondern Krystalle von oxalsaurem Kalk. Ich halte es demnach für am Meisten berechtigt, wenn man auch die Dyspepsie, welche als Theilerscheinung verbreiteter Beschwerden bei der sogenannten oxalsauren Diathese beobachtet wird, als die Folge einer allgemeinen Constitutionsanomalie auffasst und zwar einer Constitutionsanomalie, welche sich bei disponirten Personen in Folge der geschilderten Lebensweise entwickelt. Das Glied in der langen Kette von Prozessen zwischen der Assimilation des Ernährungsmaterials und der Ausscheidung der verbrauchten Körperbestandtheile, welches durch jene schädlichen Einflüsse zuerst alterirt wird, und dadurch die Bildung quantitativ oder qualitativ abnormer Producte einleitet, ist uns zur Zeit noch völlig unbekannt.

Für die Behandlung der auf oxalsaurer Diathese beruhenden Dyspepsie empfiehlt sich dasselbe Verfahren, welches ich oben als erfolgreich für die Behandlung der der oxalsauren Diathese verwandten, wenn auch mit derselben nicht identischen*) Zustände empfohlen habe. Die von englischen Aerzten gegen die oxalsaure Diathese empfohlene Darreichung der Salpetersalzsäure (2—3 Mal täglich 20 Tropfen) und das Verbot aller zuckerhaltigen Nahrung scheinen sich mehr auf theoretische Voraussetzungen als auf die Resultate praktischer Erfahrung zu stützen.

Ich will die Besprechung der Dyspepsie nicht schliessen, ohne von einer ziemlich häufigen, aber sehr räthselhaften Erscheinung einer eigenthümlichen Form von Schwindel zu sprechen, welche *Trousseau*, weil er sie von dyspeptischen Zuständen ableitet, geradezu als Vertige stomacale bezeichnet. Fast jeder beschäftigte Praktiker hat unter seinen Patienten einzelne Beispiele aufzuweisen, welche dem von *Trousseau* entworfenen lebendigen und treuen Bilde des Vertige stomacale — Vertigo a stomaco laeso — des Bauchschwindels, wie der in Rede stehende Krankheitszustand auch bei uns von Laien genannt wird — genau entsprechen. Die im weiteren Verlaufe sehr langwierige und hartnäckige Krankheit pflegt ohne Vorboten in ganz acuter Weise zu beginnen: die Kranken klagen plötzlich, nachdem sie sich noch so eben ganz wohl befunden haben, über einen heftigen Schwindel, es ist ihnen, als ob die Gegenstände in ihrer Umgebung, oder als ob sie selbst in drehende oder schwankende Bewegung geriethen. Mit dieser Hallucination sind in der Regel abnorme Empfindungen im Kopfe verbunden, von denen die Kranken ausdrücklich behaupten, dass sie sie nicht als Schmerzen bezeichnen könnten, für die sie aber vergebens nach einem passenden Ausdruck suchen. Sie sagen etwa, der Kopf sei ihnen leer, oder auch wohl, es sei

*) Gegen die vollständige Identität spricht eben das nur bei der oxalsauren Diathese beobachtete Vorkommen des oxalsauren Kalkes unter den Endproducten des Stoffwechsels.

ihnen wüst im Kopfe; andere Kranke sprechen von einer Benommenheit, von der Empfindung eines unbestimmten Drucks oder einer im Kopfe aufsteigenden Wolke; hierzu gesellen sich meist Flimmern vor den Augen und Sausen vor den Ohren, die Kranken fürchten zu fallen, suchen eine Stütze, haben Verlangen sich zu setzen oder sich niederzulegen. Ein solcher Anfall, in welchem die Gesichtsfarbe entweder unverändert bleibt oder bleich wird, geht in der Regel, nachdem er einige Minuten angehalten und während dieser Zeit die betroffenen Personen und ihre Angehörigen in die peinlichste Sorge versetzt hat, vorüber. Das Ende desselben ist oft, aber nicht immer von wiederholtem Gähnen oder Aufstossen begleitet.

Es mag vorkommen, dass der erste derartige Schwindelanfall der einzige bleibt; weit häufiger aber wiederholen sich ähnliche Anfälle in kürzeren oder längeren Zwischenräumen. Es ist dabei höchst auffallend, dass die neuen Anfälle durch anscheinend höchst unbedeutende Veranlassungen, z. B. durch das Gehen auf einem glatten Parquetboden oder auf einem ebenen Trottoir, durch das Vorbeipassiren an einem Gitter hervorgerufen werden; eben so, dass die Kranken bei solchen Gelegenheiten nicht schwindlich werden, wenn sie die Hand eines schwachen Kindes in der ihrigen haben oder sich auf ein dünnes Stöckchen stützen; endlich dass der Schwindel ausbleibt, wenn die Kranken mit einem Gegenstande, der ihre ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, beschäftigt, oder wenn sie gemüthlich aufgeregt sind. Ich habe einen Kranken gekannt, der um keinen Preis allein durch einen Saal gegangen oder über einen Platz geschritten wäre, während er in demselben Saale, ohne sich zu besinnen, tanzte und über denselben Platz ganz unbefangen auf einem wilden Pferde ritt. Je länger das Uebel anhält, um so mehr sind alle Gedanken der betroffenen Personen auf ihren räthselhaften und eigenthümlichen Zustand gerichtet. Sie werden durch die Besorgniss, dass sie gehirnkrank seien, aufs Tiefste niedergeschlagen, zumal wenn sie hören, dass andere Kranke, welche in der That an einem unzweifelhaften Gehirnleiden, etwa an einer Gehirnerweichung, dem am Meisten gefürchteten Gespenst des Laien, gestorben sind, gleichfalls an Schwindel gelitten haben. Oft werden auch die Aerzte getäuscht und verordnen Blutentziehungen, Derivantien, Jodpräparate, salinische Brunnen, während sie den Kranken Wein und Bier verbieten und die Nahrungszufuhr aufs Aeusserste beschränken. Bleibt diese Behandlung ohne Erfolg und werden die Kranken bei derselben bleich und mager, so ändert sich nicht selten die Auffassung der Aerzte; man vermuthet, dass eine Anaemie des Gehirns den Schwindelanfällen zu Grunde liege, verordnet Eisenpräparate, gestattet den Genuss von Wein und Bier und setzt die Kranken auf eine nahrhafte, animalische Diaet. Indessen auch diese Behandlung bleibt erfolglos, ebenso kehren die Kranken ungebessert von den Alpen, aus den Kaltwasser - Heilanstalten und Seebädern zurück. *Trousseau* geht, wie oben erwähnt wurde, von der Ansicht aus, dass diesen

Schwindelanfällen eine Dyspepsie zu Grunde liege; er räumt dabei ein, dass die Zeichen der Dyspepsie in vielen Fällen sehr unbedeutend seien und leicht übersehen werden können. Er erzählt Fälle von glücklicher Heilung des „vertige stomacale“ durch abwechselnde Darreichung einer Quassiamaceration und einer Composition von kohlensauren Alkalien. Auch von dieser Verordnung habe ich keine Erfolge gesehen, und, wenn ich auch zugeben muss, dass die ersten Schwindelanfälle, von welchen die Kranken meiner Beobachtung befallen wurden, in der Regel nach einer Indigestion auftraten und mit dyspeptischen Erscheinungen verbunden waren, so waren doch bei keiner derselben während der oft Jahre lang sich wiederholenden Schwindelanfälle deutliche Zeichen einer Verdauungsstörung vorhanden. Ich glaube, dass die Wiederholung der Schwindelanfälle psychischen Ursprungs ist. Wie es Menschen gibt, die jedesmal schwindlich werden, wenn sie an einem steilen Abgrund oder auf einem hohen Thurme stehen, und wie der, welcher bei einer solchen Gelegenheit einmal schwindlich geworden ist, gewiss fast immer von Neuem schwindlich wird, so oft er sich denselben Gelegenheitsursachen aussetzt, so ist ein Mensch, der einmal oder einige Male in seinem Zimmer oder beim Gehen über einen freien Platz schwindlich geworden ist, in der grössten Gefahr, bei derselben Gelegenheit von Neuem schwindlich zu werden. Die Furcht vor dem Schwindel ist bei der in Rede stehenden Form, wie bei dem Schwindel, an welchem viele Menschen auf steiler Höhe leiden, ein überaus begünstigendes Moment. Angestrengte Aufmerksamkeit auf irgend einen Gegenstand, eine psychische Emotion, selbst ein leichter Rausch schützen dagegen bis auf einen gewissen Grad vor der einen wie vor der anderen Form. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht mir unter Anderem das Beispiel eines Pfarrers, welcher in seiner Kirche, während er zur Kanzel schritt, von einem heftigen Schwindelanfall befallen wurde und zu Boden fiel. Dieser Kranke hat mehrere Jahre lang, so lange ich ihn zu beobachten Gelegenheit hatte, keinen neuen Anfall von heftigem Schwindel, bei welchem er zu Boden gefallen wäre, gehabt — aber seine Kanzel hat er seit jenem ersten Anfall nicht wieder betreten. Bei zwei oder drei Versuchen, die er gemacht hat, glaubte er Vorboten seines Schwindels zu bemerken, und diese bestimmten ihn, weitere Versuche aufzugeben; er musste sein Amt niederlegen, wie ein Thurmwärter oder ein Dachdecker sein Amt niederzulegen gezwungen sein würde, wenn er einoder zweimal bei Ausübung seines Berufes von einem starken Schwindelanfall befallen würde.

Fünfter Abschnitt.

Krankheiten des Darmkanals.

Capitel I.

Katarrhalische Entzündung der Darmschleimhaut.

Enteritis catarrhalis. Catarrhus intestinalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Katarrh ist auch auf der Darmschleimhaut die constante Folge jeder Hyperaemie, mag die Gefässüberfüllung auf rein mechanische Weise zu Stande gekommen oder durch Einwirkung anderer Schädlichkeiten entstanden sein. Im Beginne der Krankheit und in acuten Fällen führt die Hyperaemie vorzugsweise zu massenhafter Transsudation einer eiweissarmen, salzigen Flüssigkeit, im weiteren Verlauf und in chronischen Fällen dagegen meist nur zu abnormer Schleim- und Zellenproduction.

Der acute und namentlich der chronische Darmkatarrh gehören zu den am Häufigsten vorkommenden Krankheiten. Der Darmkatarrh ist 1) der constante Begleiter von Circulationshindernissen in der Leber. Der gehemmte Abfluss des Blutes in die Pfortader muss nothwendiger Weise zu Ausdehnung und Ueberfüllung der Darmvenen und damit zu Katarrh des Darmes Veranlassung geben.

Der Darmkatarrh gesellt sich häufig, aber weniger constant, 2) zu den oft genannten Erkrankungen der Respirations- und Circulations-Organe, welche eine gehemmte Entleerung der Hohlvenen zur Folge haben. So wie in Folge dieser Zustände im ganzen grossen Kreislaufe venöse Stauung sich entwickelt, so entsteht dieselbe auch in der Darmschleimhaut; die Hyperaemie und der Katarrh des Darmes stellt also in diesen Fällen gleichsam die Cyanose der Darmschleimhaut dar.

Seltener gibt 3) eine Circulationsstörung an der Peripherie zu fluxionärer Hyperaemie und zu Katarrh der Darmschleimhaut Veranlassung. Hierher scheinen die hochgradigen Hyperaemieen des Darmes zu gehören, welche bei ausgebreiteten Entzündungen der äusseren Haut in Folge von Verbrennungen vorkommen, so wie die schnell eintretenden und bald vorübergehenden Hyperaemieen des

Darmes mit reichlichen serösen Transsudationen, welche durch die plötzliche Einwirkung einer niederen Temperatur auf die Haut, z. B. bei Reisen in Gebirgen (*Bidder* und *Schmidt*), entstehen. Ob hierher auch die durch Erkältung der Füsse und des Unterleibes entstehenden Katarrhe, welche die Einwirkung der Erkältung längere Zeit überdauern, und die unter dem Einfluss eines nasskalten Klima's entstehenden chronischen Darmkatarrhe zu zählen seien, lassen wir dahin gestellt.

Als die Folge einer hochgradigen fluxionären Hyperaemie muss 4) auch der intensive Katarrh der Darmschleimhaut angesehen werden, welcher häufig bei Peritonitis, namentlich bei Puerperal-Peritonitis, entsteht. Die intensive Entzündung des serösen Ueberzuges führt in diesen Fällen zu Oedem des subserösen Gewebes, der Muscularis, der Submucosa und der Schleimhaut des Darmes. Ein derartiges Oedem sehen wir überall in der Nachbarschaft entzündlicher Circulationsstörungen auftreten, und wir haben dasselbe wiederholt als collaterales Oedem oder als Oedem durch collaterale Fluxion bezeichnet. Es erklärt leicht die wässerigen Durchfälle, welche trotz der Lähmung der Muscularis häufig die Peritonitis begleiten.

Eine Fluxion zu den Darmcapillaren mit consecutiver seröser Transsudation scheint 5) auch den durch Gemüthsbewegungen hervorgerufenen Diarrhöen zu Grunde zu liegen. Wir müssen für diese Fälle annehmen, dass durch Nerveneinfluss die zuführenden Gefässe erweitert werden, und diese Hypothese hat wenigstens einigen Boden gewonnen, seitdem *Budge* nach Exstirpation des Ganglion coeliacum bei Kaninchen constant Durchfälle auftreten sah.

In den meisten Fällen ist die Hyperaemie und der Katarrh der Darmschleimhaut 6) die Folge örtlich einwirkender Reize. Als solche sind die meisten Purganzen anzusehen, da nur wenige derselben dadurch abführend wirken, dass sie als concentrirte Salzlösungen auf endosmotischem Wege eine massenhafte Diffusion von Flüssigkeit aus den Darmgefässen in den Darm veranlassen, ohne Hyperaemie zu erzeugen. — Weit seltener, als man früher glaubte, wird durch reichlichen Erguss von Galle, und auch nicht eben häufig durch Anwesenheit von Parasiten Darmkatarrh hervorgerufen. — Hierher gehören auch die Darmkatarrhe, welche nach der Zufuhr vieler nicht medicamentöser Substanzen, namentlich mancher Obstarten, entstehen, vor Allem aber die Darmkatarrhe, welche durch den Uebertritt unverdauter und in Zersetzung begriffener Magencontenta in den Darm hervorgerufen werden (s. Aetiologie des Magenkatarrhs). — Ausserordentlich häufig liegt den Darmkatarrhen die Retention von Faecalmassen zu Grunde. Bleiben diese an irgend einer Stelle des Darmes längere Zeit liegen, so erfahren sie abnorme Zersetzungen und es bilden sich Producte, welche eine sehr nachtheilige und reizende Einwirkung auf die Darmschleimhaut ausüben. *Virchow* gebührt das Verdienst, auf das häufige Vorkommen partieller Peritonitis und der von derselben abhängenden Lageverän-

derungen, Verzerrungen und Knickungen des Darmes aufmerksam gemacht zu haben. Diese sind in der That in sehr vielen Fällen Ursache der habituellen Stuhlverstopfung, und manches chronische Siechthum, welches in den grossen Topf der „chronischen Unterleibsbeschwerden“ geworfen wird, beruht einfach auf einer Verzerrung und Verengerung des Darmrohrs, auf der Entwickelung von Gasen aus den zersetzten Faeces, auf consecutiven Darmkatarrhen.

Zu gewissen Zeiten häufen sich 7) Darmkatarrhe unter unbekannten Einflüssen, welche man, ohne sie zu kennen, als das Herrschen eines Genius epidemicus gastricus zu bezeichnen pflegt.

In vielen Fällen endlich ist der Darmkatarrh nur Symptom einer allgemeinen Erkrankung. Er lässt sich künstlich bei Thieren durch Einspritzen faulender Substanzen in die Venen *(Stich)* hervorrufen, begleitet constant den Abdominal-Typhus, ist das wichtigste Symptom der asiatischen Cholera. Ueber diese symptomatische Form, sowie über den Darmkatarrh, welcher sich zu Geschwüren und Entartungen des Darmkanals hinzugesellt, werden wir später reden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Katarrh befällt nur selten den Darmtractus in seiner ganzen Ausdehnung. Am Häufigsten kommt er im Dickdarm vor, weniger häufig im Ileum, am Seltensten im Jejunum und Duodenum. — Die anatomischen Veränderungen, welche der acute Darmkatarrh in der Leiche hinterlässt, bestehen in einer bald blassen, bald dunklen, bald diffusen, bald nur auf die Umgebung der solitären und *Peyer*'schen Drüsen beschränkten Röthung der Schleimhaut, in einer Schwellung, Auflockerung und leichten Zerreisslichkeit derselben, in einer serösen Infiltration des submucösen Gewebes. Zuweilen ist nach dem Tode die Injection vollständig verschwunden, und die Schleimhaut erscheint bleich und blutleer. Ein fast constanter Befund beim acuten Darmkatarrh ist die Anschwellung der solitären und *Peyer*'schen Drüsen, welche deutlich über die Oberfläche der Schleimhaut prominiren. Meist findet man auch die Mesenterialdrüsen hyperaemisch und mässig vergrössert. Der Inhalt des Darmes besteht anfänglich aus einer reichlichen serösen Flüssigkeit, gemischt mit abgestossenen Epithelien und jungen Zellen, später aus einem spärlichen trüben Schleim, welcher der Darmwand adhärirt und gleichfalls epitheliale Gebilde einschliesst.

Bei dem chronischen Darmkatarrh zeigt die Schleimhaut eine mehr braunrothe oder schiefergraue Färbung; sie erscheint gewulstet und bildet zuweilen, namentlich im Mastdarm, polypenartige Hervorragungen. Die vergrösserten Follikel ragen meist noch deutlicher als beim acuten Katarrh in Form weisser Knötchen über die mit zähem, grauem oder puriformem Schleime bedeckte Oberfläche hervor. Zuweilen, wenn auch seltener, als im Magen, entwickelt sich auch beim chronischen Darmkatarrh Hypertrophie der Muscu-

laris, durch welche eine der einfachen Strictur des Pylorus analoge Verengerung des Darmes entstehen kann.

In manchen Fällen zeigt die katarrhalische Entzündung Uebergänge zur diphtheritischen Form. Auf der stark gerötheten Schleimhaut bilden sich dann flache Schorfe, so dass sie wie mit Kleie bestreut aussieht. Nachdem die Schorfe abgestossen sind, bleiben oberflächliche, leicht blutende Erosionen zurück. Dieser anatomische Befund, welcher sich fast ausschliesslich im unteren Theile des Dickdarms und im Mastdarm vorfindet und sich im Gefolge von Kothanhäufung an jenen Stellen entwickelt, entspricht dem klinischen Bilde einer leichten katarrhalischen Ruhr.

Die intensiven Formen des Darmkatarrhs können zu Verschwärungen führen, und zwar kommt sowohl das diffuse katarrhalische Geschwür, als das Follicular-Geschwür im Darme vor.

Die diffusen katarrhalischen Geschwüre entstehen in Folge acuter, oder noch häufiger in Folge chronischer Entzündung, zu welcher sich eine acute hinzugesellt. Fremde Körper im Darm oder verhaltene Kothmassen geben am Häufigsten zu denselben Veranlassung. Sie bilden sich daher am Häufigsten da, wo die Darmcontenta am Leichtesten stagniren: im Coecum und im Kolon ascendens (Typhlitis stercoralis), im Processus vermiformis, nächstdem im Mastdarm und im Dickdarm, oberhalb verengter oder verzerrter Stellen. — Die dunkel geröthete und geschwellte Schleimhaut erweicht und zerfällt durch Eiterbildung in ihrem Gewebe; es entsteht ein Substanzverlust, der die Submucosa oder die Muscularis bloss legt. Heilt das Geschwür in diesem Stadium, so wird der Substanzverlust mit Granulationen gefüllt, und es bleibt später eine derbe, den Darm fast immer verengernde Narbe zurück. In anderen Fällen wird auch die Muscularis und die Serosa zerstört und der Darm perforirt. Während die Zerstörung von Innen nach Aussen vorschreitet, kann sich eine partielle Peritonitis entwickeln, und diese kann durch Verklebung mit benachbarten Darmstücken den Austritt der Darmcontenta in die Bauchhöhle verhüten. Dieser Vorgang wird am Häufigsten bei Perforationen des Processus vermiformis beobachtet. Fast eben so häufig als Peritonitis entsteht bei Entzündungen und Verschwärungen des Coecum, welche man als Typhlitis stercoralis bezeichnet, eine phlegmonöse Entzündung in dem lockeren Bindegewebe, welches das Coecum und das Kolon ascendens an die Fascia iliaca anheftet, — Perityphlitis. Von dieser werden wir, da sie auch unabhängig von Erkrankungen des Darmes vorkommen kann, in einem besonderen Capitel reden.

Die zweite Form der katarrhalischen Verschwärung, das Follicular-Geschwür, kommt fast ausschliesslich im Dickdarm und namentlich im unteren Theile desselben vor. Es richtet daselbst vaste Zerstörungen an und ist ausgezeichnet durch die geringe Reaction, welche die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs er-

kennen lässt. Nach *Rokitansky*'s meisterhafter Schilderung ist seine Entstehung folgende: im Anfang sind die Follikel stark geschwollen, von einem dunkelrothen Gefässkranz umgeben, später tritt Verschwärung in ihrem Inneren ein, der Eiterherd durchbricht die Decke, es entsteht ein kleiner Follicular-Abscess, welcher rothe, schwammigkörnige Wandungen und eine kleine, geschwürige, feingefranzte Oeffnung zeigt. Während die Verschwärung allmählich den ganzen Follikel zerstört, verliert sich die Hyperaemie der zunächst gelegenen Schleimhaut; dieselbe zeigt vielmehr ein bleiches oder schiefergraues Aussehen; das Geschwür ist dann etwa linsengross, kreisrund oder etwas oval. Bald greift die Verschwärung auch auf die umgebende Schleimhaut über, die runde Form des Geschwürs geht verloren, es bilden sich ausgedehnte, buchtige Geschwürsflächen, oder es bleiben auf grossen Strecken des Darmes nur einzelne Inseln und zackige Vorsprünge der Schleimhaut erhalten, während an den übrigen Stellen das submucöse Gewebe oder die Muscularis bloss liegt. Im Darme findet man meist einen grauröthlichen, halbflüssigen, flockig-krümlichen Inhalt, mit unverdauten Ingestis gemischt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Bei dem acuten Darmkatarrh pflegt neben der in den Darm erfolgenden serösen Transsudation die peristaltische Bewegung der Gedärme beschleunigt zu sein, so dass die Stuhlgänge nicht nur flüssiger, sondern auch häufiger werden. Der Durchfall, welchem oft laute rollende und polternde Geräusche im Darme vorhergehen, ist das constanteste, und zuweilen das einzige Symptom des acuten Darmkatarrhs. Schmerzen und andere Beschwerden können fehlen, die Kräfte und die Ernährung des Kranken, wenn die Ausleerungen nicht zu häufig und zu copiös sind und nicht zu lange anhalten, normal bleiben. In solchen Fällen wird der Durchfall von Laien meist als ein erfreuliches Ereigniss angesehen, von welchem sie sich eine Reinigung des Körpers und allerhand andere Vortheile versprechen. Die Ausleerungen bestehen anfänglich aus verdünnten Faecalmassen (Diarrhoea stercoralis). Wenn die seröse Transsudation und die beschleunigte Darmbewegung noch fortbesteht, nachdem schon alle vorhandenen Faeces aus dem Darm entleert sind, so verlieren die Dejectionen allmählich den eigenthümlichen Faecalgeruch und bestehen aus salzigem Transsudate, welchem epitheliale Massen (Cylinder-Epithelien) und junge Zellen, sowie unverdaute und wenig veränderte Ingesta in grösseren oder geringeren Mengen beigemischt sind (Diarrhoea serosa). Die Farbe der flüssigen Stuhlgänge ist meist grünlich in verschiedenen Nüancen; dies beruht keineswegs darauf, dass etwa abnorme Quantitäten von Galle in den Darm ergossen wären, sondern darauf, dass die Galle, ehe sie die normalen Umwandlungen erlitten hat, mit der Flüssigkeit und dem Darmgeschabsel ausgeleert wird. Je massenhafter die Transsudate sind, desto blasser werden sie, weil die beigemischte Galle nicht ausreicht,

um sie vollständig zu färben. In den katarrhalischen Ausleerungen finden sich kaum Spuren von Eiweiss, nicht selten aber Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, deren Vorkommen man eine Zeit lang als charakteristisch für Typhusstühle ansah, endlich meist reichliche Mengen von Kochsalz. Gewöhnlich, nachdem der Durchfall einen oder einige Tage oder auch noch länger angedauert hat, beginnt wieder die normale Umwandlung der Ingesta; die Ausleerungen werden seltener und bekommen wieder das faeculente Ansehen, sowie den faeculenten Geruch. Gewöhnlich folgt dann auf den Durchfall eine bald mehr, bald weniger hartnäckige Stuhlverstopfung.

In anderen Fällen gesellen sich zu dem Durchfall schmerzhafte Empfindungen im Leibe. Diese bestehen hauptsächlich in periodisch wiederkehrenden kneifenden Schmerzanfällen, Koliken, bei denen die Kranken zuweilen, wenn die Schmerzen einen hohen Grad erreichen, auffallend bleich und kühl erscheinen. Diese Kolikschmerzen lassen meist nach, wenn ein neuer Durchfall eintritt oder nur bevorsteht. Weit seltener als die erwähnten Schmerzanfälle wird ein continuirliches Gefühl von Druck oder Wundsein im Leibe und Empfindlichkeit des Bauches gegen Druck beobachtet. — Nur in den seltenen Fällen, in welchen sich acuter Darmkatarrh zu ausgebreiteten Verbrennungen der äusseren Haut gesellt, sind die zuletzt erwähnten Schmerzen ungemein heftig. Diese Eigenthümlichkeit und das Vorkommen von Blut in den Ausleerungen unterscheiden diese Form des Darmkatarrhs von jeder anderen.

Sehr häufig zeigt der Leib beim acuten Darmkatarrh einen mässigen Grad von Aufgetriebenheit, und es entleeren sich bei den Durchfällen grosse Mengen meist übelriechender Gase. Die Gasentwickelung im Darme kann nicht als ein Symptom oder als die Folge des acuten Darmkatarrhs angesehen werden, so lange sich dieser in dem Stadium massenhafter Transsudation und vermehrter peristaltischer Bewegung befindet; sie hängt vielmehr dann von derselben Ursache ab, welche am Häufigsten zu Entstehung des Katarrhs selbst Veranlassung gibt, nämlich von dem Uebertreten unverdauter und in Zersetzung begriffener Substanzen aus dem Magen in den Darm.

Der acute Darmkatarrh ist endlich nicht selten mit Fiebererscheinungen verbunden. Ist er in Folge von Erkältungen entstanden, so zeigt das Fieber meist die Eigenthümlichkeiten des sogenannten Katarrhalfiebers; in anderen Fällen ist das Fieber heftiger, und dann entstehen, zumal bei gleichzeitiger Erkrankung des Magens, die früher geschilderten Bilder eines gastrischen Fiebers, eines Gallen- oder Schleimfiebers.

In der bisher beschriebenen Weise verläuft der acute Darmkatarrh, wenn er über grosse Strecken des Darmes verbreitet ist, oder wenn er, wie gewöhnlich, seinen Sitz im unteren Theile des Ileum und im Kolon hat. — Katarrhe des Duodenum begleiten häufig die Katarrhe des Magens, sind aber nur zu erkennen, wenn sie sich auf den Ductus choledochus fortpflanzen und dadurch zu

Gallenstauung und Gelbsucht führen; in allen anderen Fällen modificiren sie das Krankheitsbild des Magenkatarrhs zu wenig, als dass man sie erkennen könnte.

Katarrhe des Dünndarms können ohne Durchfall verlaufen, wenn der flüssige Inhalt des Dünndarms im Dickdarm längere Zeit verweilt und durch Resorption des wässerigen Antheils eingedickt wird. Gesellt sich demnach zu den Symptomen eines Magenkatarrhs lautes Kollern und Poltern im Leibe, welches verräth, dass Gase und Flüssigkeiten in den Gedärmen enthalten sind und hin und her bewegt werden, bleibt aber der erwartete Durchfall aus, so darf man annehmen, dass der Magenkatarrh sich auf den Dünndarm ausgebreitet, aber den Dickdarm verschont hat.

Katarrhe im unteren Theile des Dickdarms und im Mastdarm bestehen häufig ohne gleichzeitige Erkrankung der übrigen Abschnitte des Darmkanals. In Folge der grossen Intensität der Entzündung, welche oft Uebergänge von der katarrhalischen zur diphtheritischen Form zeigt (s. §. 2.), entsteht ein eigenthümliches Krankheitsbild. Dem Stuhlgange gehen, ganz wie der Ruhr, heftige kneifende Schmerzen vorher, welche sich von der Gegend des Nabels nach dem Kreuze verbreiten. Dann folgen krampfhafte Contractionen des Sphincter, schmerzhaftes Brennen im After, und unter heftigem Drängen und Pressen werden bald grössere, bald geringere Mengen eines weissen und glasigen, oft mit Blut gemischten Schleimes entleert. Gewöhnlich tritt darauf Erleichterung ein, bis nach Ablauf einer Stunde oder noch früher die Schmerzen von Neuem beginnen und die geschilderte Scene sich wiederholt. Von Zeit zu Zeit gehen harte Faecalmassen ab, und der Kranke bekommt für längere Zeit Ruhe. Bei einer zweckmässigen Behandlung, d. h. bei rechtzeitiger Entfernung der stagnirenden Faecalmassen, durch welche die Krankheit hervorgerufen und unterhalten wird, endet die katarrhalische Ruhr, mit welchem Namen man ganz passend diese Form des Darmkatarrhs bezeichnet, schnell in Genesung. Bei unzweckmässiger Behandlung kann sie leicht in schwerere Formen übergehen.

Ist endlich der acute Katarrh auf den Mastdarm beschränkt, so ist gleichfalls beständiger Stuhldrang vorhanden; es werden schleimige oder schleimig-blutige Massen ohne Beimischung von Koth entleert, aber es fehlen die charakteristischen Schmerzen im Leibe, welche den Stuhlgängen bei der katarrhalischen Ruhr vorhergehen.

Der chronische Darmkatarrh führt bei Erwachsenen nur selten zu massenhafter seröser Transsudation in das Darmrohr; in der Mehrzahl der Fälle ist die Secretion der Darmschleimhaut nur spärlich und das Secret schleimig. Daher kommt es, dass der chronische Darmkatarrh Erwachsener selten oder nur vorübergehend von Durchfällen begleitet ist, dass im Gegentheil die Kranken gewöhnlich an Stuhlverstopfung leiden. Durch die zähe Schleimdecke, welche der Darmhaut aufliegt, wird die Resorption gehindert und die Er-

nährung beeinträchtigt: die Kranken verlieren an Kräften, magern ab, bekommen ein bleiches oder schmutzig graues Ansehen. Der im Darm enthaltene Schleim wirkt aber ferner wie ein Ferment auf die übrigen Contenta ein und bewirkt abnorme Zersetzungen derselben, in Folge deren grosse Mengen von Gasen frei werden, welche die Gedärme ausdehnen und zu den lästigsten Beschwerden Veranlassung geben: der Bauch wird gespannt, das Zwerchfell in die Höhe getrieben, die Respiration behindert; die Compression der arteriellen Gefässe bewirkt Fluxionen zu anderen Organen und namentlich zum Gehirn. Der Abgang einer Blähung ist für solche Kranke ein wichtiges Ereigniss und wird mit grosser Freude begrüsst. Zu der habituellen Stuhlverstopfung, der Störung in der Ernährung, der Flatulenz mit ihren Folgen gesellt sich fast immer eine ähnliche schwere psychische Verstimmung, wie diejenige, welche wir bereits unter den Symptomen des chronischen Magenkatarrhs erwähnt haben. Die Kranken beschäftigen sich entweder ausschliesslich mit ihren Körperzuständen und haben für nichts Anderes Sinn und Zeit, oder es bemächtigt sich ihrer eine allgemeine Muthlosigkeit und Verzweiflung. Es ist in dieser Beziehung höchst bemerkenswerth, dass man bei der Section von Geisteskranken und Selbstmördern auffallend häufig Knickungen und abnorme Lagerungen der Gedärme, die häufigste Ursache des chronischen Darmkatarrhs, gefunden hat. Die habituelle Stuhlverstopfung wird zuweilen vorübergehend durch heftige Kolikschmerzen und einen intercurrenten Durchfall, bei welchem enorme Massen von Schleim und sehr übelriechende Faeces entleert werden, unterbrochen. Da dieser Zwischenfall oft ohne nachweisbare äussere Veranlassung eintritt, so hat es den Anschein, als ob bei der Zersetzung der Darmcontenta sich zu Zeiten Producte bilden, welche besonders feindlich und reizend auf die Schleimhaut einwirken und den chronischen Katarrh zum acuten steigern. — Chronische Darmkatarrhe, welche in der geschilderten Weise verlaufen, gehören zu den häufigsten, lästigsten und hartnäckigsten Krankheiten. Viele Kranke werden durch die Erfolglosigkeit der ihnen verordneten Mittel schliesslich an der ärztlichen Kunst irre gemacht und fallen in die Hände von Charlatans oder gebrauchen *Morrison*'sche Pillen, *Léroi*'sche Kräuter, *Strahl*'sche Hauspillen oder andere Geheimmittel. Wir werden später zeigen, dass diese Mittel als componirte Laxanzen einen unverkennbar günstigen Einfluss auf die Beschwerden haben, welche den chronischen Darmkatarrh begleiten, und dass sie der grossen Häufigkeit dieses Uebels den Ruf verdanken, Universalmittel zu sein.

Zuweilen ist allerdings der chronische Darmkatarrh mit beträchtlich vermehrter Secretion der Darmschleimhaut und mit beschleunigter peristaltischer Bewegung verbunden und verläuft unter dem Bilde eines chronischen Durchfalls. Diese Fälle sind indessen bei Erwachsenen ziemlich selten; ein Wochen oder Monate lang bestehender Durchfall muss daher immer den Verdacht erwecken, dass

tiefere Läsionen des Darmes vorliegen, und nur wenn solche ausgeschlossen werden können, darf man als Ursache des Durchfalls einen einfachen Darmkatarrh annehmen. Die Dejectionen bestehen in solchen Fällen aus grossen Mengen glasigen oder puriformen Schleimes, welchen bald erweichte Faecalmassen, bald, bei grosser Ausbreitung des Katarrhs, unverdaute Speisereste beigemischt sind (Diarrhoea lienterica). Gehen zu Zeiten nur ungefärbte Schleimmassen oder puriforme Flüssigkeiten ab, während zu anderen Zeiten harte Skybala entleert werden, so darf man schliessen, dass der untere Theil des Dickdarms der Sitz der Erkrankung sei, und dass der Katarrh in folliculäre Verschwärung überzugehen drohe. Zuweilen hört der Durchfall für einige Tage auf, macht einer Obstruction Platz und tritt dann um so heftiger wieder ein. Es kommen Fälle vor, in welchen die Kranken in Folge chronischen Durchfalls erschöpft zu Grunde gehen; doch findet man dann gewöhnlich weitere Folgezustände oder anderweitige Veränderungen im Darme vor.

Ganz anders verhält es sich mit dem chronischen Darmkatarrh der Kinder. Derselbe verläuft fast immer unter dem Bilde eines hartnäckigen und erschöpfenden Durchfalls, und man hat sich daher im Gegentheil zu hüten, aus diesem Symptom zu voreilig auf Darmtuberculose, Mesenterialtuberculose, oder auch nur auf katarrhalische Geschwüre zu schliessen. In dem Darm der meisten Kinder, welche an chronischem Durchfall, oft mit der unklaren Diagnose von „Unterleibsdrüsen", sterben, findet man bei der Section Nichts, als die leicht zu übersehenden Residuen eines chronischen Darmkatarrhs. Am Häufigsten kommt bei Kindern der chronische Darmkatarrh gegen das Ende des ersten Lebensjahres, kurz nach dem Entwöhnen vor (Diarrhoea ablactatorum). Anfänglich sind die Ausleerungen mehr schleimig und wenig copiös, zeigen saure Reaction und entweder gleich nach der Entleerung, oder wenn sie eine Zeit lang mit der Luft in Berührung gewesen sind, eine grünliche Farbe. Diese beruht auf der Beimischung von unzersetzter Galle und auf höherer Oxydation des noch erhaltenen Gallenfarbstoffs. Später werden die Dejectionen meist sehr copiös, wässerig, von lehmiger Farbe, sehr übelriechend und sind mit unverdauten Ingestis gemischt. Durch diesen Durchfall werden die bis dahin blühenden, gut genährten Kinder anfänglich nur wenig angegriffen, aber ein unseliges Vorurtheil stempelt denselben zu einer heilsamen Erscheinung, welche die Kinder vor Zahnkrämpfen schütze, und welche man nicht „stopfen" (!) dürfe: der Arzt wird daher nicht eher gerufen, als bis das Kind welk und schlaff geworden ist, und dann ist es oft schwer, der Krankheit Herr zu werden; der Durchfall besteht fort, die Kinder magern immer stärker ab, und eine grosse Zahl stirbt im zweiten Lebensjahre in Folge chronischen Darmkatarrhs. — Bei den sogenannten Zieh- und Haltekindern tritt der chronische Darmkatarrh meist früher auf und verläuft weit schneller. Die Mutter eines solchen, bis dahin kräftigen und runden Kindes, welches

wegen seines Aussehens die beste Empfehlung für die Brauchbarkeit der Mutter als Amme ist, nimmt oft schon in der sechsten oder achten Woche nach ihrer Entbindung einen Ammendienst an; das Kind wird einer alten Frau übergeben, welche ihm schlechte Milch, verdorbenen Brei und, damit es nicht zuviel schreie, in der Zwischenzeit einen Nutschbeutel oder eine Brodrinde gibt; sehr bald entsteht Durchfall, die Abmagerung geht überaus schnell vor sich und erreicht bald den höchsten Grad: Fett und Muskeln schwinden, das Kind hat Falten im Gesicht und sieht aus, wie ein altes Mütterchen; die welke Haut schlottert ihm, wie weite Hosen, um die Beine, die Umgebung des Mastdarms wird meist excoriirt und die Mundschleimhaut schliesslich mit Soormassen bedeckt. Während das Kind, welches die Amme säugt, prächtig gedeiht, geht ihr eigenes meist schon im dritten oder vierten Monate seines Lebens kläglich zu Grunde. In grossen Städten lassen Frauen, welche sich damit abgeben Ziehkinder bei sich aufzunehmen, drei, vier oder noch mehr alljährlich begraben. Auch in diesen Fällen findet sich bei der Section meist Nichts, als die Zeichen hochgradiger Tabescenz und die geringen Residuen eines chronischen Darmkatarrhs. Letzterer kann im Grunde bei der Diarrhoea ablactatorum als eine Reihe täglich wiederkehrender acuter Darmkatarrhe betrachtet, und der Uebertritt unverdauter und zersetzter Ingesta in den Darm als die Schädlichkeit, welche ihn täglich von Neuem hervorruft, angesehen werden.

Von den intensiven katarrhalischen Entzündungen, welche zur Verschwärung der Schleimhaut, und nicht selten der ganzen Darmwand führen, besprechen wir zunächst die häufigste Form, die Typhlitis, oder, wie man sie gewöhnlich nennt, die Typhlitis stercoralis. Der Krankheit gehen zuweilen Vorboten voraus, d. h. bevor es zu der intensiven Entzündung kommt, welche wir Typhlitis nennen, rufen angehäufte Faecalmassen im Coecum und Kolon ascendens wiederholt Kolik und Darmkatarrh hervor, so dass die Kranken zeitweise über Leibschmerzen klagen und abwechselnd an Verstopfung und an Durchfall leiden. In anderen Fällen fehlen die Vorboten, und schon die erste Retention der Faeces im Coecum oder im Kolon ascendens führt zu intensiver Entzündung und Verschwärung der Darmwand. Ist dieser Zustand eingetreten, so verliert die Muscularis die Fähigkeit sich zu contrahiren, und es entsteht ein eben so schweres Hinderniss für den Fortschritt der Darmcontenta, als bei Verengerungen oder Einklemmungen der Gedärme. Zwar gehen zuweilen schleimige und schleimig-blutige Massen, die Producte eines Katarrhs im unteren Abschnitte des Dickdarms, aus dem After ab, aber die eigentliche Defaecation bleibt aus. Der Inhalt des Dünndarms, welcher nicht nach Unten ausweichen kann, wird durch die Contractionen der Darmmuskeln nach Oben getrieben, es entstehen sogenannte antiperistaltische Bewegungen. Die in den Magen gelangten Contenta des Dünndarms bewirken daselbst eine heftige Reizung, es stellt sich Uebelkeit, Würgen und

Erbrechen ein; anfangs werden die genossenen Speisen, später grüne, bitter schmeckende, gallige Massen, in selteneren Fällen endlich eine bräunliche Flüssigkeit von widerlichem Geschmack und faeculentem Geruch ausgebrochen (Ileus, Miserere). Aus den geschilderten Symptomen lässt sich mit Sicherheit erkennen, dass sich an irgend einer Stelle ein Hinderniss für den Fortschritt des Darminhalts gebildet haben muss; in den seltenen Fällen, in welchen die Schmerzen in der rechten Darmbeingrube gering sind und sich dort keine Geschwulst nachweisen lässt, kann man über die Art dieses Hindernisses in Zweifel sein; in den meisten Fällen aber treten gleichzeitig mit der Stuhlverstopfung heftige Schmerzen und ein charakteristischer Tumor auf, welche keinen Zweifel übrig lassen. Die Schmerzen nehmen die rechte Unterbauchgegend ein und machen nicht nur spontan nach kürzeren oder längeren Pausen, in welchen sie erträglich sind, heftige Exacerbationen, sondern werden auch durch jeden leisen Druck auf die erwähnte Gegend und durch jede Bewegung verschlimmert. Bei der Palpation, vor welcher sich die Kranken sehr zu fürchten pflegen, fühlt man eine Geschwulst, welche eine wurstförmige Gestalt hat und sich von der rechten Darmbeingrube nach dem unteren Rippenrande ausbreitet. Diese Geschwulst entspricht in Form und Lage so genau dem Coecum und dem Kolon ascendens, dass sie leicht zu deuten ist. — Bei günstigem Verlaufe der Krankheit tritt in dem geschilderten Stadium derselben Besserung ein; es erfolgen, von reissenden Schmerzen im Bauche begleitet, mehrere Stuhlgänge, durch welche grosse Massen sehr übelriechender Faeces entleert werden; das Erbrechen verliert sich, die Geschwulst nimmt ab, verschwindet aber nur allmählich, da sie nur zu einem Theile durch den Inhalt der Därme, zum anderen Theile durch die Anschwellung der Darmwände gebildet wird. Diesen günstigen Verlauf nimmt die Krankheit bei Weitem nicht immer; in den meisten Fällen breitet sich vielmehr die Entzündung von dem serösen Ueberzuge des Coecum und des Kolon ascendens theils auf das Peritonaeum, welches die benachbarten Darmschlingen und die Bauchwand bekleidet, theils auf das Bindegewebe aus, welches das Kolon ascendens an die Fascia iliaca heftet. Durch die Ausbreitung der Peritonitis wird die Schmerzhaftigkeit des Bauches diffuser, die Geschwulst verliert die wurstförmige Gestalt und wird breiter, durch die Perityphlitis, mit welchem Namen man die Entzündung des Bindegewebes hinter dem Kolon ascendens bezeichnet, enstehen Schmerzen im rechten Schenkel oder ein Gefühl von Taubheit in demselben; der Psoas und der Iliacus werden serös infiltrirt und können nicht contrahirt werden, so dass der Kranke nicht im Stande ist, durch Verkürzuug derselben den Schenkel zu heben. In diesen Fällen pflegt der Kranke, den Körper leicht vornübergebeugt, auf der rechten Seite im Bette zu liegen und jede Veränderung dieser Lage zu fürchten, da in derselben einerseits die Bauchmuskeln am Wenigsten gespannt, andererseits der Psoas und Iliacus am Wenig-

sten ausgedehnt sind. — Nicht selten hat mit den geschilderten Symptomen die Krankheit ihre Akme erreicht und geht allmählich in Besserung über. Mit dem Schwinden der Typhlitis selbst werden auch die secundären Entzündungen sistirt und die Exsudate allmählich resorbirt. In solchen Fällen verliert sich nach und nach die Schmerzhaftigkeit des Leibes; die Geschwulst, welche immer mehr und mehr gegen die Mittellinie des Körpers vorgerückt war, wird wieder schmaler und verschwindet endlich ganz. In gleicher Weise lassen die Schmerzen und das Gefühl von Taubheit im rechten Schenkel nach, der Psoas und der Iliacus können wieder verkürzt und daher der Oberschenkel gehoben werden. — In ungünstigen Fällen breitet sich die Entzündung allmählich über das ganze Bauchfell aus, oder das abgesackte Exsudat wird nicht resorbirt, sondern unterhält eine chronische Peritonitis, und der Kranke erliegt dem lentescirenden Fieber, welches diese begleitet. Endlich können die Wände des abgesackten Exsudates allmählich in Verschwärung übergehen, es können Perforationen nach Aussen, in benachbarte Darmstücke, oder in andere Organe erfolgen, Verhältnisse, auf welche wir bei der Besprechung der Peritonitis näher eingehen werden. Die schlimmeren Ausgänge der Peritonitis, namentlich eine schnelle Ausbreitung derselben über das ganze Bauchfell, müssen den Verdacht erwecken, dass die Verschwärung des Coecum zur Perforation geführt habe; doch ist die Perforation bei dieser Form ziemlich selten und nur in wenigen Fällen während des Lebens mit Sicherheit zu constatiren. Sehr mannichfach sind die Ausgänge der Perityphlitis, wenn sie in Abscessbildung übergeht, und wenn sich Eitersenkungen bilden (s. Cap. VI.).

Die Verschwärung des Processus vermiformis ist zwar meist von leichten Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend begleitet, aber diese pflegen so unbedeutend zu sein, dass es wohl immer unmöglich ist, sie richtig zu deuten. Erst wenn die Verschwärung das Peritonaeum erreicht, oder wenn dieses zerstört ist, und wenn dann die geschilderten Symptome der partiellen Peritonitis oder die der Perityphlitis auftreten, kann die Krankheit erkannt werden. Man würde freilich nicht wissen, ob es der Wurmfortsatz oder das Coecum ist, von welchem die consecutiven Entzündungen ausgehen, wenn nicht das Fehlen der Vorboten, sowie das Fehlen der Obstruction und des Erbrechens, vor Allem aber das Fehlen der charakteristischen Geschwulst Aufschluss gäben. Hat man mit einem Kranken zu thun, bei welchem bereits ausgebreitete Peritonitis oder Eitersenkungen in Folge einer vorgeschrittenen Perityphlitis vorhanden sind, und der über die Anamnese seines Leidens nur unvollständige Angaben macht, so sind beide Krankheiten nicht zu unterscheiden. — Obgleich die Peritonitis und die Perityphlitis bei der Verschwärung des Processus vermiformis in den meisten Fällen durch Perforation desselben und durch Austritt seiner Contenta hervorgerufen werden, so können diese Krankheiten

dennoch den früher geschilderten günstigen Verlauf nehmen. Dies geschieht am Häufigsten, wenn die Perforation allmählich erfolgte, so dass die Gedärme in der Umgegend verklebten und dadurch das übrige Peritonaeum vor dem Insult durch die ausgetretenen Contenta geschützt wurde. Es kann in seltenen Fällen schliesslich eine feste Verwachsung sich bilden; der Eiter und die ausgetretenen Massen können in ein schwieliges Gewebe eingekapselt werden, oder es kann Durchbruch der abgesackten Massen nach Aussen erfolgen, während die Perforationsstelle am Processus vermiformis durch schwieliges Narbengewebe geschlossen ist, so dass kein weiterer Austritt stattfindet.

Intensive Entzündungen und Verschwärungen der Gedärme kommen an anderen Stellen als den genannten weit seltener vor, am Häufigsten noch im Kolon transversum und in der Flexura sigmoidea. Die Symptome sind denen der Typhlitis ähnlich und bestehen in hartnäckiger Obstruction, in Schmerzhaftigkeit des Bauches an einer umschriebenen Stelle und in dem Auftreten der charakteristischen Geschwulst. Zu diffuser Peritonitis führen sie nur äusserst selten, zumal da es viel leichter gelingt, die Kothanhäufung an diesen Stellen zu heben und damit dem Entzündungsprozesse Einhalt zu thun.

Die folliculären Darmgeschwüre werden vorzugsweise bei kachektischen Individuen beobachtet. Die Symptome sind anfangs die eines protrahirten Dickdarmkatarrhs, bald aber bemerkt man in den schleimigen, weissen und durchsichtigen Massen, deren Abgange leichte Tormina vorhergehen, und die ein mässiger Tenesmus begleitet, eigenthümliche, durchscheinende, gequollenem Sago ähnliche Klümpchen, welche das Uebergreifen des Katarrhs auf die Follikel anzeigen. Von Zeit zu Zeit werden Faecalmassen, denen weisser oder blutig gefärbter Schleim und jene sagoartigen Klümpchen adhäriren, entleert. Allmählich werden nun die schleimigen Massen undurchsichtiger, flüssiger, gelbweiss und eiterähnlich, und so entsteht die Form des Durchfalls, welche man früher als Fluxus coeliacus oder als Diarrhoea chylosa bezeichnet hat. Auch in diesem Stadium können abwechselnd normal gefärbte und geformte Faeces entleert werden. Heilen die folliculären Geschwüre, so bleiben, da bei der Heilung derselben sich narbige Stricturen zu bilden pflegen, fast in allen Fällen eine sehr hartnäckige Obstruction, grosse Neigung zu Flatulenz und die früher geschilderten Symptome des chronischen Darmkatarrhs zurück.

§. 4. Diagnose.

Der ohne Fieber verlaufende acute Darmkatarrh wird nicht leicht mit anderen Krankheiten verwechselt.

Ueber die Unterscheidung des idiopathischen, fieberhaften Magen- und Darmkatarrhs von dem Anfangsstadium eines Typhus haben wir früher (s. Seite 492) gesprochen.

Sehr häufig wird diejenige Form des chronischen Darmkatarrhs, bei welcher Stuhlverstopfung, Flatulenz und psychische Verstimmungen die hervorragendsten Symptome bilden, verkannt. Vor noch nicht langer Zeit glaubte man fast allgemein, dass der genannte Symptomencomplex überall von Erkrankungen der grossen Unterleibsdrüsen, namentlich der Leber, abhänge. Die Kranken wurden, um sie von ihren Infarcten und Anschoppungen zu heilen, nach Karlsbad geschickt, und wenn sie von dort gebessert zurückkamen, so galt dies für einen Beweis, dass die Diagnose richtig gewesen sei. Nachdem gewissenhafte und vorurtheilsfreie Autopsieen nachgewiesen hatten, dass den chronischen Unterleibsbeschwerden, mit welchem Namen man die erwähnten Symptome zu bezeichnen pflegte, nur selten nachweisbare Erkrankungen der Leber, der Milz, des Pankreas zu Grunde lagen, und dass umgekehrt wichtige Entartungen dieser Organe, welche bei der Section gefunden wurden, keineswegs immer während des Lebens schwere Verdauungsstörungen hervorriefen, hat sich eine neue Unsitte eingeschlichen. Nach dem Vorgange von *Rademacher* hält eine ganze Reihe von Aerzten es für erwiesen, dass zahlreiche Erkrankungen der Leber, der Milz und des Pankreas vorkommen, welche keine für uns wahrnehmbare Structurveränderungen hinterlassen sollen. Wir haben nicht nöthig, uns auf eine Widerlegung solcher Annahmen einzulassen, und wollen nur auf die unerhörte Methode aufmerksam machen, nach welcher dergleichen Erkrankungen der Leber, der Milz, des Pankreas etc. diagnosticirt werden. Bessert sich ein Krankheitszustand, der nach unseren physiologischen Kenntnissen nicht im Entferntesten mit einer Textur- oder Functionsstörung jener Organe zusammenhängt, bei dem Gebrauche des Frauendistelsamens, der Tinctura Nucum vomicarum, der Aqua glandum Quercus, so reicht dieses Factum für *Rademacher* und seine Schüler hin, um aus demselben die Abhängigkeit des Leidens von einer Uraffection der genannten Organe zu schliessen, trotzdem, dass für keines jener Mittel der Nachweis geführt ist, dass es eine specifische Wirkung auf das Organ habe, dessen Urleiden es heilen soll. — Die Erkennung des mit Obstruction verbundenen chronischen Darmkatarrhs wird erleichtert, wenn gleichzeitig ein chronischer Magenkatarrh vorhanden ist; aber es gibt auch Fälle, in welchen die Magenverdauung intact ist. Der gute Appetit, das Wohlbefinden in den auf die Mahlzeit folgenden nächsten Stunden und schon die reine Zunge verleiten in letzterem Falle leicht dazu, die Ursache des Uebels in anderen Anomalieen, als in Verdauungsstörungen zu suchen. Kommt dazu noch Schmerzhaftigkeit an einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle des rechten Hypochondrium, so muss der Arzt oft seine ganze Autorität einsetzen, um seine Ansicht, dass es sich dennoch um ein chronisches Darmleiden handle, zur Geltung zu bringen. Gerade an der ersten Flexur des Kolon finden sich überaus häufig Verwachsungen mit der Leber, welche zu Knickungen und Verengerungen des Darmes führen, so

dass eine Empfindlichkeit der Kranken gegen Druck in dieser Gegend die Diagnose des chronischen Darmkatarrhs eher unterstützt als widerlegt. Eine wesentliche Hülfe für die Diagnose der in Rede stehenden Form des chronischen Darmkatarrhs ist die Verschlimmerung der Symptome, welche eintritt, sobald der Kranke längere Zeit verstopft bleibt. — Wir kommen in den späteren Abschnitten auf die Unterscheidung des chronischen Darmkatarrhs von anderen Unterleibsleiden noch öfter zurück und wollen hier nur noch einmal darauf aufmerksam machen, dass der chronische Darmkatarrh eine überaus häufige Krankheit ist, und dass man sich gewöhnen muss, bei der Beurtheilung von Krankheitszuständen zunächst die gewöhnlichen und alltäglichen Erkrankungsformen im Auge zu haben. Wäre diese Sitte allgemeiner, so würden die jetzt ganz zahllosen Fälle, in welchen Kranke behaupten, dass ihnen kein Arzt habe helfen können, und dass sie erst gebessert seien, seitdem sie sich der *Morrison*'schen Pillen bedient hätten, viel seltener sein.

§. 5. Prognose.

Die Prognose des Darmkatarrhs ergibt sich zum grössten Theil aus dem, was wir über den Verlauf desselben gesagt haben. Ein acuter Darmkatarrh, welcher zu reichlicher Transsudation und vermehrter Darmbewegung führt, ist meist ein Uebel ohne Bedeutung und Gefahr; sogar der Durchfall kann einen heilsamen Einfluss haben, indem durch denselben schädliche Stoffe, welche in den Darm gelangten, entfernt werden. Auch zur Zeit der Dentition kann ein mässiger Darmkatarrh für Kinder, welche zu Gehirn- und Lungenhyperaemie neigen, eine nicht unerwünschte Erscheinung sein; indessen hat man die dringende Pflicht, seine Clienten vor dem Aberglauben zu schützen, dass alle Kinder während des Zahngeschäftes Durchfall haben müssten, und dass man gegen einen zur Zeit der Dentition vorkommenden Durchfall nicht einschreiten dürfe. Dieser Aberglaube ist überaus verbreitet und überaus gefährlich; er verschuldet oft, dass der Arzt nicht eher gefragt wird, als bis die Kinder entkräftet nnd abgemagert sind und sich in einem bedenklichen Zustande befinden. Bei einer rechtzeitigen und zweckmässigen Behandlung gestatten auch die chronischen Kinderdurchfälle meist eine günstige Prognose. Selbst die Typhlitis und ihre Folgen bedrohen nach dem, was wir über den Verlauf derselben gesagt haben, nicht häufig das Leben. Am Uebelsten ist die Prognose bei den folliculären Dickdarmgeschwüren, zumal wenn sich dieselben, wie gewöhnlich, bei schon kachektischen Individuen entwickeln.

§. 6. Therapie.

Der Indicatio causalis ist bei den durch Stauung entstandenen Darmkatarrhen nur selten durch radicale Maassregeln zu genügen, da es nur selten gelingt, das Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus den Darmvenen zu beseitigen. Häufiger ist man bei die-

sen Fällen im Stande, durch Berücksichtigung der veranlassenden Ursachen eine palliative Hülfe zu schaffen: man setze Kranken, welche an chronischem Darmkatarrh in Folge venöser Stauungen leiden, von Zeit zu Zeit, namentlich dann, wenn sich die Beschwerden steigern, einige Blutegel an den After. Zuweilen treten, wenn man diese Blutentziehungen eine Zeit lang in regelmässigen, etwa vierwöchentlichen Intervallen wiederholt hat, späterhin periodisch spontane Blutungen aus den Mastdarmvenen ein, welche dem Kranken grosse Erleichterung verschaffen. — Sind durch Erkältungen acute Darmkatarrhe entstanden, so fordert die Indicatio causalis, dass der Kranke sich zu Bett lege, einige Tassen warmes Getränk, zu welchem man gewöhnlich Kamillen- oder Pfeffermünzthee wählt, zu sich nehme, und dass er den Leib mit gewärmten Servietten etc. bedecke. Kranke, welche unter dem Einfluss eines nasskalten und windigen Klima's an chronischem Darmkatarrh leiden, müsseu wollene Strümpfe tragen und, so oft sie kalte Füsse haben, die Strümpfe wechseln. Sehr zu empfehlen sind ferner für solche Fälle Leibbinden von Flanell; vor Allem aber sorge man dafür, dass Frauen, welche an chronischem Darmkatarrh leiden, Hosen, und zwar im Winter Hosen von Barchent oder einem anderen dichteren Stoffe tragen.*) Versäumt man diese Vorsicht, oder ist man den Damen gegenüber in seinen Fragen zu zimperlich, so unterbleibt eine Maassregel, welche für die Herstellung der Kranken oft viel wichtiger ist, als alle anderen diaetetischen und arzneilichen Verordnungen.

Bei den durch unzweckmässige Ernährung entstandenen chronischen Darmkatarrhen der Kinder erheischt die Indicatio causalis die Regulirung der Diaet, und eine Berücksichtigung dieser Forderung wird oft von glänzenden Erfolgen gekrönt. Nur selten vertragen die Kinder, wie dies bereits früher auseinandergesetzt wurde, während der Dauer des Durchfalls eine Milchdiaet; am Besten bekommen ihnen kräftige Fleischbrühen, namentlich aber kleine Portionen von feingeschabtem rohem Rindfleisch, welches man sie mit etwas Semmel geniessen lässt, und kleine Quantitäten eines edlen süssen Weines, wie echten Tokayer, Malaga. Bei dieser Behandlung verschwindet der Durchfall, welcher bis dahin allen angewandten Mitteln widerstand, oft in kurzer Zeit, und auch die Erholung der abgezehrten Kinder lässt nicht lange auf sich warten. Ueber die Anwendung des Kalomel und anderer bei der Behandlung des Magen- und Darmkatarrhs üblicher Mittel s. Seite 498. — Sind harte Kothmassen, welche im Kolon oder an einer anderen Stelle des Darmes verhalten sind, die Ursache des Katarrhs, so muss ein Abführmittel die Cur beginnen. Wenn man Darmkatarrhe glücklich behandeln will, so sehe man selbst in den Nachtstuhl, um zu con-

*) In Greifswald tragen selbst die dürftigsten Frauen Hosen, ein Kleidungsstück, welches in anderen Gegenden bekanntlich nur bei Frauen aus den höheren Ständen üblich ist.

troliren, ob sich nicht einzelne harte Skybala neben den flüssigen Massen vorfinden. Ganz besonders gilt die Regel, die Cur des Darmkatarrhs mit einem Laxans zu beginnen, für die katarrhalische Entzündung des Kolon, welche wir als katarrhalische Ruhr beschrieben haben. In solchen Fällen reicht eine einzige etwas grosse Dose Ricinusöl oft aus, um Leibschmerzen, Stuhlzwang und selbst das schleimig-blutige Ansehen der Dejectionen nach wenig Stunden vollständig zum Verschwinden zu bringen. Dieser Erfolg ist um so frappanter, wenn die Kranken tagelang schleimige Suppen genossen und Opiate eingenommen, und wenn sich bei dieser Behandlung die Beschwerden stetig gesteigert hatten. — In den Fällen, in welchen Knickungen und Verzerrungen der Gedärme oder die im nächsten Capitel zu besprechenden Verengerungen des Darmes zu habitueller Stuhlverstopfung, und diese wieder zu Darmkatarrh führten, ist der Indicatio causalis gleichfalls nur unvollständig zu genügen, da wir wohl die Stuhlverstopfung, aber nicht die Ursache derselben zu heben im Stande sind. Dergleichen Kranke fühlen sich nur wohl und können sich nur wohl fühlen, wenn sie fortdauernd Abführmittel gebrauchen, und man hat auf die Wahl und die Composition der darzureichenden Laxanzen grosse Sorgfalt zu verwenden. Die Regel, in seinen Ordinationen möglichst einfach zu sein, gilt nicht für die Fälle, in welchen man Abführmittel verordnen will, welche Monate lang ihre Wirkung thun sollen. Compositionen aus Rheum, Jalappen-Seife, Aloë, Coloquinthen leisten bessere Dienste, als jedes dieser Mittel allein; da es jedoch darauf ankommt, dass die Kranken reichliche, aber höchstens breiige, nicht wässerige Stuhlgänge haben, so muss man oft lange probiren, ehe man die passende Composition und die passende Gabe findet. Man kann es sich bequem machen und aus der Berliner Elephanten-Apotheke einige Schachteln der *Strahl*'schen Hauspillen Nr. II. und III. kommen lassen; die Kranken müssen dann selbst ausprobiren, wie viel von jeder Sorte sie zu nehmen haben, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. Der Erfolg, welchen man mit einer peinlichen Sorge für regelmässige Stuhlentleerungen erreicht, ist bei der in Rede stehenden Krankheitsform ein höchst eclatanter. Mit Klystieren allein, namentlich mit Kaltwasser-Klystieren, reicht man fast niemals, namentlich nicht für die Dauer, aus; doch empfehlen sich dieselben zur Unterstützung der Cur. Sehr erleichtert wird die Wirkung der Laxanzen durch gewisse diaetetische Vorschriften, deren Einfluss jedoch nicht immer verständlich ist. Manchen Kranken bekommt es gut, wenn sie Morgens nüchtern einige Gläser Wasser trinken oder eine Pfeife rauchen, anderen, wenn sie Buttersemmeln zum Kaffee essen, den meisten, wenn sie geschmortes Obst, namentlich geschmorte Backpflaumen, bei ihrer Mittagsmahlzeit verzehren. Regelmässige Spaziergänge, Reiten oder andere Körperbewegungen unterstützen gleichfalls die Cur, doch darf man ihre Wirkung nicht überschätzen. Endlich empfiehlt es sich, die Kranken dazu anzuhalten, dass sie täglich zu

derselben Stunde wenigstens einen Versuch machen, Stuhlgang zu bekommen.

Bretonneau und *Trousseau* rühmen die Belladonna als das wirksamste Mittel zur Bekämpfung der habituellen Stuhlverstopfung und der „mit Trägheit des Dickdarms verbundenen Dyspepsie“. Sie machen nicht etwa, wie das auch bei uns von manchen Aerzten geschieht, zu einer Composition von drastischen Medicamenten einen kleinen Zusatz von Belladonna, sondern geben dieselbe (Pulv. b. Belladonnae gr. $\frac{1}{5}$ — gr. $\frac{1}{4}$ mit gleichen Theilen Extractum Belladonnae) als einziges Medicament. Wenn ich auch nicht ganz in die begeisterten Lobsprüche, welche *Trousseau* der Belladonna spendet, einstimmen kann, da ich ihre efficacité „merveilleuse“ keineswegs bei allen Kranken mit habitueller Stuhlverstopfung bestätigt gefunden habe, so bin ich in der That bei einer grösseren Zahl derartiger Kranken durch die ausgezeichnete Wirkung des *Trousseau*'schen Lieblingsmittels überrascht. Manche Kranke haben mich versichert, dass sie von der Zeit an, in welcher sie statt der drastischen Laxanzen die Belladonnapillen genommen hätten, sich wie neugeboren gefühlt und dass sie namentlich bei der letzteren Verordnung viel weniger als bei den früheren lästige Nebenwirkungen gespürt hätten. Ich vermag leider zur Zeit noch nicht diejenigen Fälle von habitueller Stuhlverstopfung, in welchen die Belladonna angezeigt ist, von denjenigen, in welchen sie nicht am Platze ist, mit Sicherheit abzugrenzen. Hoffentlich werden weitere Beobachtungen dahin führen, das eigentliche Heilgebiet des für manche Formen der habituellen Verstopfung unübertrefflichen Mittels genauer kennen zu lernen.

Bei der Typhlitis stercoralis fordert zwar die Indicatio causalis gleichfalls, dass die im Blinddarm und Kolon ascendens angehäuften Faecalmassen entfernt werden, aber man hat dabei ganz bestimmte Vorsichtsmaassregeln zu beobachten. Wenn der Fall frisch und nicht von Erbrechen begleitet ist, so gebe man eine dreiste Dosis (℥β — j) Ricinusöl; ist aber Erbrechen eingetreten und wird auch das dargereichte Ricinusöl wieder ausgebrochen, so stehe man von dem Versuche, durch innere Mittel Stuhlgang zu erzielen, ganz ab und lasse sich namentlich nicht verleiten stärkere Drastica zu geben. So lange ein nicht zu beseitigendes Hinderniss für den Fortschritt des Darminhaltes nach Unten vorhanden ist, werden durch alle Mittel, welche die Bewegung des Darmes vermehren, die in demselben enthaltenen Substanzen nach Oben geschoben, und es tritt stärkeres Erbrechen ein. Für die letzteren Fälle dagegen ist die Anwendung des Clysopompes ein ganz unschätzbares Mittel, welches durch einfache Klystierspritzen, selbst wenn man viele Klystiere hinter einander applicirt, nicht zu ersetzen ist. Man kann, wie ich mich oft überzeugt habe, bis zu 4 Schoppen Flüssigkeit einspritzen; da aber reines Wasser leicht im Dickdarm resorbirt wird, so setze man demselben Salz, Oel, Milch oder Honig zu. Gewöhnlich hört das Erbrechen auf, noch ehe massenhafte Ausleerungen eintreten, und wenn

nur der Abgang einzelner sehr übelriechender, bröcklicher Massen beweist, dass die angehäuften Faecalmassen von der Flüssigkeit erreicht, aufgeweicht und in Bewegung gesetzt werden. Sind aber einmal reichliche Ausleerungen eingetreten, so lasse man sich durchaus nicht durch die noch vorhandene Geschwulst in der Coecalgegend zu einer weiteren Fortsetzung des ausleerenden Verfahrens verleiten. Wenn die Darmwand oder das Peritonaeum im weiteren Umkreise entzündet ist, so steigert man die Schmerzen und vermehrt die Entzündung, wenn man fortfährt, die Bewegungen des Darmes zu energisch anzuregen.

Die Indicatio morbi verlangt beim acuten Darmkatarrh niemals die Anwendung allgemeiner Blutentziehungen, und auch die Application von Blutegeln ist bis auf die Behandlung der Typhlitis entbehrlich. Bei dieser Form der katarrhalischen Enteritis aber leistet das Ansetzen von 12 bis 20 Blutegeln an die rechte Unterbauchgegend und eine starke Nachblutung, welche man durch aufgelegte Kataplasmen unterstützt, gewöhnlich vortreffliche Dienste, und es empfiehlt sich die Prozedur zu wiederholen, wenn sich die Schmerzen von Neuem steigern. — Die Kälte passt, wie wir früher bei der Besprechung der Cholera nostras erwähnt haben, für diejenigen Fälle, in welchen die Hyperaemie des Darmes sehr hochgradig und von massenhafter Transsudation in den Darm begleitet ist, ebenso bei den sehr intensiven Formen katarrhalischer Enteritis, welche sich nach ausgebreiteten Verbrennungen entwickeln und mit grosser Schmerzhaftigkeit verbunden sind. Am Besten wendet man die Kälte in der Weise an, dass man, mit kurzen Pausen, in kaltes Wasser getauchte, gut ausgerungene Tücher über den Leib legt. Bei den chronischen Formen des Darmkatarrhs, namentlich den mit Obstruction verbundenen, passen reizende und erwärmende Umschläge, und bei diesen findet mit Recht ein *Priessnitz*'scher Umschlag ausgedehnte Anwendung. Man lässt den Kranken entweder nur während der Nacht die nasse, mit einem trockenen Tuche bedeckte Binde tragen, oder erneuert dieselbe auch zwei bis drei Mal während des Tages. — Der Indicatio morbi entsprechen ferner bei dem mit der Production von zähem Schleim verlaufenden chronischen Darmkatarrh dieselben Brunnencuren, welche wir für die analoge Form des chronischen Magenkatarrhs empfohlen haben. — Auch die Adstringentien, namentlich das Argentum nitricum und das Tannin, können durch ihre adstringirende Wirkung die Auflockerung der Schleimhaut mässigen, die Hyperaemie vermindern und dadurch der Indicatio morbi entsprechen. An diese Mittel, von denen namentlich das Argentum nitricum in kleinen Dosen beim chronischen Darmkatarrh der Kinder Berücksichtigung verdient, schliessen sich an Catechu, Kino, Radix Colombo, Radix Cascarillae etc.; allein die Bedingungen, unter welchen diese Mittel anzuwenden sind, und unter welchen namentlich das eine vor dem anderen den Vorzug verdient, sind noch ziemlich dunkel, und man schreite immer erst dann zu denselben,

wenn die übrigen Mittel im Stiche lassen. — Eine Anwendung der Adstringentia in der Form von Klystieren ist nur da anzurathen, wo der Katarrh seinen Sitz im Dickdarm hat, da selbst grosse Klystiere nicht über die Valvula Bauhini hinaus in den Dünndarm gelangen. Bei den folliculären Geschwüren, welche vorzugsweise im unteren Theile des Dickdarms vorkommen, sind Klystiere von Argentum nitricum (gr. ij — vj ad ℥vj), Zincum sulphuricum oder Tannin (ʒβ ad ℥vj) überaus wirksam und allen anderen Mitteln vorzuziehen.

Die Indicatio symptomatica fordert in den Fällen, in welchen der Durchfall nicht als eine günstige, sondern als eine gefährliche Erscheinung angesehen werden muss, eine Bekämpfung desselben. Aus dem concreten Falle ergibt sich leicht, wann der Zeitpunkt gekommen ist, in welchem man die Ausleerungen mässigen oder, um den üblichen Ausdruck zu gebrauchen, den Durchfall stopfen darf. Allgemeine Regeln lassen sich dafür nicht aufstellen. Gewöhnlich sucht man zuerst seinen Zweck durch diaetetische Maassregeln zu erreichen: man verordnet schleimige Getränke, Hafer-, Reis- oder Gerstenschleim, lässt Suppen aus gebranntem Mehl geniessen, und diese Verordnungen verdienen Berücksichtigung. Ob Hammelfleischbrühe, namentlich fette, gleichfalls den Durchfall stopft, wie der Volksglaube ziemlich allgemein annimmt, lasse ich dahin gestellt sein. Ausser den schleimigen Getränken pflegt man nicht eigentlich medicamentöse, leicht adstringirende Getränke zu verordnen: Rothwein, Abkochungen von getrockneten Heidelbeeren, Abkochungen von gebrannten Eicheln (Eichelkaffee) und dergleichen mehr. Auch diese Ordinationen können von Nutzen sein und verdienen in leichten Fällen angewandt zu werden. Als Antidiarrhoica sind ferner die unter der Indicatio morbi erwähnten Adstringentia zu nennen, unter denen, wie wir bereits erwähnten, das Argentum nitricum sich bei chronischen Kinderdurchfällen empfielht, während das Catechu in grossen Dosen (ʒij ad ℥vj eines schleimigen Vehikels, ein- bis zweistündlich einen Esslöffel) bei chronischen Diarrhöen Erwachsener oft von überraschender Wirkung ist. Das Plumbum aceticum wirkt gegenüber der Gefahr seiner Anwendung zu wenig sicher, um einen ausgedehnten Gebrauch zu verdienen. Bei Weitem das sicherste und gebräuchlichste Antidiarrhoicum ist das Opium, so wenig Positives wir auch über die Art und Weise seiner Wirkung wissen. Liegt uns wegen der Gefahr, welche ein Durchfall mit sich bringt, daran, denselben schnell und sicher zu beseitigen, so wenden wir die Tinct. Opii simplex oder die Tinct. Opii crocata (℈j — ʒβ auf ℥vj Schleim oder ein schwaches Ipecacuanha-Infus, stündlich einen Esslöffel) an. Mindestens eben so wirksam ist die Anwendung des Opium in Klystierform.

Das typhöse Darmleiden bildet nur ein Glied, und zwar nicht einmal ein constantes Glied in der Reihe von Veränderungen, welche

der Organismus beim Typhus erfährt, und es ist nicht möglich ein Krankheitsbild zu entwerfen, welches dem typhösen Darmleiden entspricht, ohne ein Gesammtbild vom Typhus zu geben. Dazu kommt, dass das typhöse Darmleiden die Folge der specifischen Infection ist, welche wir beim Typhus anzunehmen gezwungen sind. Aus diesen beiden Gründen werden wir im zweiten Theile bei der Besprechung der Infections-Krankheiten auch den Typhus und das denselben begleitende Darmleiden besprechen.

Etwas anders verhält es sich mit dem Darmleiden bei der asiatischen Cholera und mit der unter miasmatischen Einflüssen auftretenden Ruhr. Bei diesen Krankheiten fehlt niemals eine Erkrankung des Darmes, und alle Symptome der Cholera und der Ruhr lassen sich von der Erkrankung des Darmes ableiten. Wenn wir daher in dem vorliegenden Abschnitte nur die Cholera nostras und die katarrhalische Ruhr besprochen haben, während wir die epidemische Ruhr und die epidemische Cholera erst im zweiten Theile darstellen werden, so bestimmt uns zu diesem Verfahren nur die aus einer richtigen Würdigung der bisher bekannten aetiologischen Verhältnisse mit Nothwendigkeit hervorgehende Ueberzeugung, dass die zuletzt genannten Krankheiten zu den Infections-Krankheiten zu rechnen seien.

Capitel II.

Das perforirende Duodenalgeschwür.

Die in den Journalen, den Handbüchern der Pathologie und den monographischen Bearbeitungen der Krankheiten des Duodenums oder des Darms zerstreuten Fälle von perforirenden Duodenalgeschwüren sind erst durch die fleissige und verdienstvolle Arbeit von *Krauss* in der Vollständigkeit zusammengestellt und mit der Sorgfalt analysirt worden, dass es möglich ist, einiges Positive über diese wahrscheinlich nicht so seltene Krankheitsform mitzutheilen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der grossen Uebereinstimmung sowohl des anatomischen Befundes als der Symptome, des Verlaufes und der Ausgänge ist es mehr als wahrscheinlich, dass das perforirende Duodenalgeschwür denselben Vorgängen seinen Ursprung verdankt, durch welche auch das perforirende Magengeschwür entsteht, also keiner eigentlichen Verschwärung, sondern einer Nekrose und einer durch den Magensaft bewirkten Auflösung der nekrotisirten Stelle des Darms.

Es ist schwierig, etwas Bestimmtes über die Häufigkeit des Duodenalgeschwürs auszusagen, da ohne Zweifel manche Duodenalgeschwüre, welche nicht zur Perforation geführt haben und vor Allem manche Narben geheilter Duodenalgeschwüre bei der Obduction über-

sehen werden. Bei 1000 Sectionen auf der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt fand *Willigk* nur zwei Mal perforirende Duodenalgeschwüre, während in 74 Fällen theils vernarbte, theils offene perforirende Magengeschwüre vorhanden waren. Das perforirende Duodenalgeschwür scheint im Gegensatz zum perforirenden Magengeschwür häufiger bei Männern als bei Frauen vorzukommen. Während des eigentlichen Kindesalters ist es fast nie beobachtet worden; die Mehrzahl der Kranken in den von *Krauss* gesammelten Fällen befand sich im mittleren Alter. Ob bestimmte Gelegenheitsursachen, namentlich Verbrennungen der äusseren Haut zu dem Zustandekommen des perforirenden Duodenalgeschwürs beitragen, geht aus der Analyse der bekannt gewordenen Fälle nicht hervor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der häufigste Sitz des Geschwürs ist der obere horizontal verlaufende Abschnitt des Duodenums, in einigen wenigen Fällen wurde es im absteigenden Abschnitt und nur in einem Falle im unteren horizontalen Stück beobachtet (*Krauss*). *Lebert* erwähnt, dass das perforirende Geschwür — wenn auch selten — im ganzen Verlauf des Darmkanals vorkomme. Ich selbst habe ein Geschwür mit allen Charakteren des einfach perforirenden Geschwürs im oberen Drittel des Dünndarms bei einem 56jährigen Beamten beobachtet. In frischen Fällen sind die Ränder des Geschwürs scharf abgesetzt und nicht gewulstet, der Substanzverlust in der Schleimhaut ist grösser als in der Muscularis und der Substanzverlust in dieser grösser als der in der Serosa. Geschwüre, welche länger bestanden haben, sind von verdickten und durch Bindegewebsneubildung indurirten Rändern umgeben. In einzelnen Fällen bilden benachbarte Organe, mit denen das Duodenum vor der vollständigen Perforation seiner Häute verwachsen war, den Grund des Geschwürs. Man hat ein „Verlegtsein“ der Duodenalgeschwüre durch die Leber, durch das Pankreas, durch die Gallenblase, durch die hintere Bauchwand beobachtet. Durch das Fortschreiten der Zerstörung auf die mit dem Duodenum verklebte Gallenblase entstehen zuweilen fistulöse Communicationen zwischen Duodenum und Gallenblase, durch das Fortschreiten der Zerstörung auf die hintere Bauchwand Perforation nach Aussen. Das perforirende Duodenalgeschwür heilt wie das perforirende Magengeschwür zuweilen mit starker Retraction des Narbengewebes; auf diese Weise kann es zu Stricturen des Duodenums führen. Endlich hat man auch Obliteration des Ductus choledochus und Wirsungianus durch narbige Schrumpfung eines heilenden Duodenalgeschwürs beobachtet.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wir haben bei der Besprechung des runden Magengeschwürs von solchen Fällen geredet, in welchen die Peritonitis mit schnell tödtlichem Ausgange oder heftiges Blutbrechen die ersten Zeichen

sind, aus welchen es möglich wird, jene schwere und lebensgefährliche Krankheit zu diagnosticiren. Es scheint, dass das perforirende Duodenalgeschwür noch häufiger als das perforirende Magengeschwür bis zur tödtlichen Katastrophe latent bleibt. Damit soll nicht gesagt sein, dass bis zum Eintritt derselben die Kranken sich ganz gesund befunden hätten; es scheint im Gegentheil, dass leichte dyspeptische Erscheinungen, ein Gefühl von Vollsein nach der Mahlzeit und eine Empfindlichkeit der Oberbauchgegend gegen Druck auch in solchen Fällen der Perforation oder dem Blutbrechen wenigstens einige Tage vorhergegangen sind; aber diese Erscheinungen blieben entweder unbeachtet oder gaben doch keinen Anhalt für die Diagnose. — In einer Reihe von anderen Fällen waren die Symptome genau dieselben, welche gewöhnlich das perforirende Magengeschwür bei chronischem Verlauf begleiten und als pathognostisch für dasselbe gelten: Kardialgieen, Erbrechen, zeitweises Blutbrechen etc. Es stellt sich aus den bekannt gewordenen Beobachtungen keineswegs heraus, dass die Kardialgieen und das Erbrechen bei perforirenden Duodenalgeschwüren viel später als bei perforirenden Magengeschwüren eintreten, und nur von einzelnen Fällen wird ausdrücklich angegeben, dass die Schmerzen ihren Sitz weiter nach Rechts gehabt hatten. Ebenso zeigt die Analyse der Casuistik, dass das Duodenalgeschwür keineswegs häufiger zu Ikterus führt, so dass also auch von dieser Seite die Differentialdiagnose keine Stütze erhält. Das seltene Vorkommen des Ikterus scheint dafür zu sprechen, dass das perforirende Geschwür des Duodenums so wenig als das des Magens constant oder auch nur häufig mit verbreitetem Katarrh der Schleimhaut verbunden ist. Wäre dies der Fall, so würde bei Magengeschwüren die Ernährung frühzeitiger leiden, bei Duodenalgeschwüren häufiger Verstopfung des Ductus choledochus, Gallenstauung, Gallenresorption — Ikterus — entstehen. So wenig wir demnach bei einer nach leichten Verdauungsstörungen plötzlich eintretenden Peritonitis mit Zuversicht wissen können, ob ein Magen- oder ein Duodenalgeschwür perforirt hat, so wenig können wir bei dem wiederholt geschilderten Symptomencomplex: Gefühl von Druck und Vollsein nach dem Essen, Empfindlichkeit des Epigastriums, Kardialgieen, Erbrechen etc. mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um ein Magen- oder ein Duodenal-Geschwür handelt. Bei der viel grösseren Häufigkeit perforirender Magengeschwüre ist indessen die Wahrscheinlichkeit, dass der Sitz des Geschwürs im Magen und nicht im Duodenum sei, um Vieles grösser. — Endlich finden sich in der Literatur eine Reihe von Krankheitsgeschichten, in welchen das Duodenalgeschwür mit periodisch wiederkehrenden Schmerzen verlief, und in welchen sich aus dem Sitz der Schmerzen im rechten Hypochondrium, aus dem Auftreten derselben mehrere Stunden nach der Mahlzeit, aus den gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen von Dyspepsie und Säurebildung und zuweilen aus einer nachweisbaren beträchtlichen Vergrösserung des Magens die Diagnose auf ein Duodenalgeschwür

mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen liess. Aber auch in solchen Fällen sind Verwechselungen mit einfachen oder carcinomatösen Stricturen des Pylorus nicht immer zu vermeiden. Ich behandle zur Zeit zwei Kranke, welche ausser über einen dumpfen Druck im rechten Hypochondrium über ein unerträgliches Gefühl von Vollsein nach dem Essen, verbunden mit Aufstossen theils von geruch- und geschmacklosen Gasen, theils von sauren und ranzigen Massen klagen. Zum Erbrechen kommt es bei dem einen dieser Kranken gar nicht, bei dem anderen wenigstens sehr selten; beide aber geben mit der grössten Zuversicht an, es müsse ein Hinderniss für den Austritt der Speisen aus dem Magen vorhanden sein; beide behaupten, dass der Austritt des Speisebreies aus ihrem Magen in die tiefer liegende Darmpartie leichter erfolge, wenn sie die nächsten Stunden nach der Mahlzeit in aufrechter Stellung zubrächten, und sie führen diese Maassregel trotz ihrer Magerkeit und Schwäche mit grosser Consequenz tagtäglich durch. Eine Geschwulst im Hypochondrium lässt sich nicht entdecken, die Auftreibung des Epigastriums ist bei dem einen Kranken nach grösseren Mahlzeiten objectiv nachweisbar. Das Uebel dauert bei Beiden seit mehreren Jahren. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, dass es sich bei diesen Kranken um ein Geschwür oder eine Narbe im Duodenum handelt. Das Fehlen des Erbrechens spricht wohl gegen eine Pylorusstrictur, aber ich kann eine durch chronische partielle Peritonitis bewirkte (siehe Cap. III.) Verengerung des Duodenums oder des Anfangsstücks vom Jejunum nicht mit Sicherheit ausschliessen.

Wenn es schon schwer ist, ein offenes Geschwür im Magen von einem mit Zurücklassung einer verengenden Narbe geheilten zu unterscheiden, so ist vollends die Unterscheidung eines offenen Duodenalgeschwürs und einer Narbe unmöglich. Die durch Perforation eines Duodenalgeschwürs entstehende Peritonitis verläuft unter denselben Erscheinungen, wie die, welche durch Perforation eines Magengeschwürs entsteht, nur scheint der Verlauf vielleicht wegen der Beimischung von Galle zu den in die Bauchhöhle austretenden Contentis womöglich noch rapider zu sein. In Betreff der durch Perforation des Geschwürs in die Gallenblase oder durch Perforation nach Aussen entstehenden Krankheitsbilder verweise ich auf die Monographie von *Krauss*.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des perforirenden Duodenalgeschwürs fordert dieselben Maassregeln, welche wir für die Behandlung des perforirenden Magengeschwürs empfohlen haben: eine strenge Regulirung der Diaet, den Gebrauch der alkalischen und alkalisch-salinischen Quellen, namentlich der Thermen von Karlsbad und Ems, sowie unter Umständen des salpetersauren Wismuths und salpetersauren Silbers. Bei heftigen Kardialgieen sind die Narkotica unentbehrlich.

Capitel III.

Verengerungen und Verschliessungen des Darmkanals.

Die sehr verschiedenartigen Vorgänge, welche zu Verengerung oder Verschliessung des Darmes Veranlassung geben, werden am Zweckmässigsten in einem Capitel abgehandelt, da der grösste Theil der von ihnen hervorgerufenen Symptome allen gemeinschaftlich ist.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Eine Verengerung oder Verschliessung des Darmes kann 1) die Folge einer Compression sein. Am Häufigsten wird der Mastdarm comprimirt, wenn entweder der retrovertirte Uterus oder Tumoren im Becken, z. B. Fibroide des Uterus, Ovarialcysten, welche eine ungewöhnliche Stelle einnehmen, Geschwülste und Abscesse, welche von den Beckenknochen oder von anderen Gebilden ausgehen, auf denselben drücken. Zuweilen comprimirt ein überfülltes oder krebsig degenerirtes Darmstück unter ihm liegende Darmtheile, oder ein Stück Mesenterium, welches durch seine in einem grossen Bruchsack gelegenen Darmschlingen nach Unten gezerrt wird, comprimirt Darmtheile, welche zwischen ihm und der Wirbelsäule liegen.

Die Verengerung des Darmes kann 2) durch Texturveränderungen der Darmwand bedingt sein. Hierher gehören die verschiedenen Formen der Darmstrictur. Die häufigste ist die, welche sich bei der Vernarbung von Darmgeschwüren, namentlich von katarrhalischen, folliculären oder dysenterischen, bildet. Seltener führt die Vernarbung tuberculöser, niemals die Vernarbung typhöser Geschwüre zu Darmstricturen. Im Mastdarm kommen narbige Stricturen auch nach der Heilung von syphilitischen und gonorrhoischen Geschwüren oder nach der Heilung von Wunden vor. — Weit seltener wird im Darm die einfache, durch Hypertrophie der Darmwände entstehende Strictur beobachtet, wie sie am Oesophagus oder am Pylorus zuweilen vorkommt. — Endlich sind die durch Neubildungen, namentlich durch Carcinome, entstehenden Stricturen, auf welche wir später noch einmal zurückkommen, zu erwähnen.

Der Darm kann 3) durch eine Achsendrehung verschlossen werden. Schon eine halbe Drehung des Darmes um seine Achse hebt sein Lumen auf. Der Verschluss kann dabei entweder dadurch erfolgen, dass ein Darmstück sich um seine eigene Achse dreht, oder dadurch, dass das ganze Gekröse oder ein Stück desselben mit dem Darm, welcher ihm anhängt, sich um sich selbst herumwirft, oder endlich dadurch, dass eine Darmportion mit ihrem Gekröse um eine andere Darmschlinge sich herumschlägt. Ein langes und schlaffes Gekröse prädisponirt zur Entstehung von Achsendrehungen; der Mechanismus ihres Zustandekommens ist dunkel.

Eine Verschliessung des Darmes kann 4) die Folge innerer Einklemmung, Incarceratio, sein. Eine solche bildet sich, wenn ein Stück Darm in eine Spalte, welche sich in der Bauchhöhle vorfindet, oder hinter ein Ligament, welches in derselben ausgespannt ist, gelangt und dadurch abgeschnürt wird. So kann ein Stück Darm im Foramen Winslowii oder in angeborenen oder erworbenen Spalten des Netzes oder des Gekröses eingeklemmt werden. Die Stränge und Brücken, welche zu inneren Einklemmungen führen, sind am Häufigsten Residuen abgelaufener Peritonitis; sie finden sich zwischen den verschiedensten Organen, namentlich aber zwischen dem Uterus und seinen Umgebungen. Auch um das straff gespannte, nach Unten angeheftete Netz, oder um den an seiner Spitze verwachsenen Processus vermiformis kann sich ein Darmstück herumschlagen und in Folge dessen eingeklemmt werden.

Der Darm kann 5) dadurch verschlossen werden, dass ein Stück desselben sich in die Höhlung des nächsten Stückes einschiebt. Die Einschiebung erfolgt fast immer in der Richtung von Oben nach Unten. Diesen Vorgang nennt man Invaginatio, oder, da er eine Einstülpung des Darmes in sich selbst darstellt, Intussusceptio. Es kommen bei derselben drei Lagen des Darmes über einander zu liegen; die äussere Lage nennt man die Scheide oder das Intussuscipiens, die mittlere und innere Lage das Intussusceptum. Die äussere und mittlere Lage berühren sich mit ihren Schleimhautflächen, die mittlere und innere mit ihren serösen Flächen. Zwischen der mittleren und der inneren Lage liegt das Mesenterium. Da dieses an seiner Wurzel befestigt ist, so wird es bei der Einstülpung stark gezerrt und übt seinerseits da, wo es sich an das invaginirte Darmrohr inserirt, einen Zug auf dasselbe aus. In Folge dieses einseitigen Zuges nimmt das invaginirte Darmstück eine gekrümmte Form an; seine Mündung wird von der Mitte nach der Wand der Scheide dislocirt und zu einer engen Spalte verzogen. Durch grössere Mengen andringenden Darminhaltes kann die invaginirte Stelle immer tiefer herabgeschoben werden, während das äussere Darmrohr sich immer weiter einstülpt. Die Intussusceptionen werden sowohl am Dünndarm als auch am Dickdarm beobachtet. Nicht selten ist das untere Ende des Dünndarms in den Dickdarm eingeschoben, und man hat Fälle beobachtet, in welchen die Valvula Bauhini dicht über der Afteröffnung lag oder aus derselben hervorragte. — Die Intussusceptionen entstehen meist im Verlaufe chronischer Durchfälle; sie kommen nach der wahrscheinlichsten Annahme dadurch zu Stande, dass ein Darmstück sich stark contrahirt und, indem es sich dabei gleichzeitig verlängert und vorwärts bewegt, in ein nicht contrahirtes, tiefer liegendes Darmstück eindringt; zugleich wird ein Theil des letzteren nachgezogen und eingestülpt. Durch neue peristaltische Bewegungen wird das invaginirte Darmstück weiter und weiter in das äussere Darmrohr hineingetrieben, bis der Widerstand des Gekröses oder die Verklebung und Verwachsung der ineinander ge-

schobenen Röhren dem Fortrücken des inneren Rohres ein Ende macht. — Zuweilen findet man, namentlich in den Leichen von Kindern, welche an Hydrocephalus gestorben sind, eine oder mehrere, meist nur kurze Intussusceptionen; diese sind während der Agonie entstanden, wie sich leicht aus dem Fehler aller Entzündungserscheinungen ergibt. Es scheint, dass auch sie durch verstärkte und ungleichmässige Darmcontractionen, bei welchen die verengten Stellen in die weiteren eingeschoben werden, zu Stande kommen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, dass verstärkte, durch die Bauchdecken sichtbare Darmbewegungen bei Thieren kurz vor dem Tode beobachtet werden, nachdem schon Lähmung im Cerebro-Spinal-System eingetreten ist.

Endlich kann 6) der Darm durch massenhaft angehäufte harte und trockene Faeces oder durch steinige Concremente, welche aus eingedickten Faecalmassen und Niederschlägen von Tripelphosphaten und Kalksalzen bestehen, verschlossen werden. Die Verschliessung kann dabei eben so vollständig, die Symptome während des Lebens können ebenso bedrohlich sein, als bei den Achsendrehungen, den inneren Einklemmungen und den Invaginationen. Die Fälle, in welchen durch grosse Gaben metallischen Quecksilbers oder durch ähnliche heroische Mittel Kothbrechen und hartnäckige Stuhlverstopfung gehoben wurden, sind nicht ohne Weiteres als Beispiele geheilter innerer Einklemmungen etc. anzusehen, sondern beweisen zum grössten Theil, dass auch durch verhaltene Faeces der Symptomencomplex entstehen kann, welchen man als Ileus oder Miserere zu bezeichnen pflegt. Die vollständige Verschliessung des Darmes durch Faecalmassen kommt zuweilen an den Stellen zu Stande, an welchen mechanische Hindernisse die Fortbewegung der Darmcontenta beständig erschwerten und verlangsamten, und zwar namentlich oberhalb der Knickungen und Adhäsionen, von welchen wir im vorigen Capitel gesprochen haben, oberhalb comprimirter Darmstellen, oder oberhalb der verschiedenen Arten von Darmstricturen. In anderen Fällen scheint ein subparalytischer Zustand der Darmmuskeln oder eine verminderte Secretion der Darmschleimhaut die Anhäufung der verstopfenden Faecalmassen zu begünstigen. Zuweilen endlich gibt der Genuss von Nahrungsmitteln, aus welchen viel und fester Koth gebildet wird, wie der Genuss von Hülsenfrüchten oder von Brod, welches viel Kleie enthält, zu der in Rede stehenden Form der Darmverschliessung Veranlassung.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die verschiedenen Tumoren, welche den Darm comprimiren können, detaillirt zu besprechen würde zu weit führen. — Die pathologische Anatomie der Darmstricturen findet ihre Erledigung bei der Besprechung der Krankheitsprozesse, welche denselben zu Grunde liegen. — Die Lageveränderungen des Darmes, welche zu Darmverschliessungen führen, sind im vorigen Paragraphen beschrieben.

Oberhalb verengter Stellen finden wir den Darm gewöhnlich beträchtlich erweitert und, da er gleichzeitig länger geworden ist, abnorm gewunden. Die Wände dieses Darmabschnittes sind meist hypertrophisch; die Höhlung ist mit Gasen und Kothmassen erfüllt. Unterhalb der verengten Stellen erscheint der Darm leer und zusammengefallen. Die Schleimhaut befindet sich an den Stellen, an welchen Koth und Gas längere Zeit stagnirten, gewöhnlich im Zustande des chronischen Katarrhs, der zeitweise zum acuten exacerbirt (s. das vorige Capitel).

Bei der Verschliessung des Darmes werden die Gefässe desselben und im entsprechenden Falle auch die des Gekröses comprimirt und gezerrt. In Folge dessen entsteht hochgradige Stauung in den Capillaren, welche sofort zu beträchtlicher Schwellung der Darmwand, zu intensivem Katarrh der Darmschleimhaut, zu Transsudationen und zu kleinen Haemorrhagieen in der Serosa führt. Meist gesellt sich sehr bald eine mehr oder weniger ausgebreitete Peritonitis zu diesen Veränderungen hinzu. Wird der Druck und die Zerrung der Gefässe nicht gehoben, so kommt es zu absoluter Stase in den Capillaren und in Folge dessen zu brandiger Zerstörung der Darmwand. Im letzteren Falle kann eine Perforation des Darmes entstehen, welche fast immer durch eine perniciöse Peritonitis zum Tode führt. In sehr seltenen Fällen ist die perforirte Darmwand vorher mit den Bauchdecken verwachsen, und es kann sich dann eine Kothfistel oder ein sogenannter widernatürlicher After bilden, Zustände, welche in das Bereich der Chirurgie gehören. Bei den Intussusceptionen kann das brandige Absterben des invaginirten Theiles und die Entfernung desselben durch den After eine relative Heilung bewirken, wenn vor der Abstossung eine feste Verwachsung zwischen der Scheide der Intussusception und dem in dieselbe eintretenden Darmrohr zu Stande gekommen ist; doch bleibt diese Stelle gewöhnlich dauernd verengt. Dies ist noch mehr der Fall, wenn nur der untere Theil der invaginirten Darmstelle brandig abgestossen wird, während der obere Theil fest mit der Scheide verwächst, so dass an dieser Stelle die Darmwand dauernd aus mit einander verwachsenen Lagen besteht.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das wichtigste Symptom der Darmverengerung ist die erschwerte und verlangsamte Defaecation. Da aber viele Menschen an trägem Stuhlgang leiden, ohne dass ein mechanisches Hinderniss die Fortbewegung ihrer Darmcontenta hindert, so erscheint es nicht ganz unpassend, an dieser Stelle einige Worte über „die habituelle Stuhlverstopfung“ im Allgemeinen einzuschieben.

Henoch, welcher in seiner Klinik der Unterleibs-Krankheiten die Ursachen der habituellen Stuhlverstopfung sehr ausführlich bespricht und ein höchst lebendiges und treues Bild der Beschwerden gibt, zu welchen dieselbe führt, macht mit Recht darauf aufmerk-

sam, dass der Begriff, „an Stuhlverstopfung leiden" ein relativer ist. Manche Individuen haben für gewöhnlich nur alle zwei oder alle drei Tage einmal Stuhlgang, sie fühlen sich dabei aber ganz wohl, oder befinden sich sogar zu den Zeiten schlechter, in welchen der Stuhlgang häufiger eintritt; andere dagegen sind krank, wenn sie nicht täglich ein oder zwei Mal zu Stuhle gehen. Die Ursache dieser Verschiedenheit beruht zum Theil darauf, dass jene Menschen wenig Koth bereiten, weil sie Nahrungsmittel geniessen, in welchen wenig unverdauliche Substanzen enthalten sind, und weil sie die verdaulichen Nährstoffe vollständig assimiliren, während diese viel Koth bereiten, weil ihre Nahrungsmittel viel unverdauliche Substanzen enthalten, oder weil ihr Verdauungsvermögen gestört ist. Aber auch Individuen, welche gleichartige Nahrung zu sich nehmen, und welche gleich gut verdauen, zeigen dieselbe Verschiedenheit in Betreff der Zahl der Ausleerungen, deren sie bedürfen, um sich gesund zu fühlen. Für diese Erscheinungen eine erschöpfende Erklärung zu geben ist schwierig, doch scheint dieselbe in den meisten Fällen darauf zu beruhen, dass bei manchen Individuen die Reizung der Darmschleimhaut durch die verhaltenen Faeces und ihre Zersetzungsproducte zu Darmkatarrh führt (s. Capitel I.), während bei anderen, weniger vulnerablen Individuen der Darm gesund bleibt. Im letzteren Falle kommen zu den Faeces, welche im Darme enthalten sind, nur mässige Mengen von Gasen hinzu, der Leib wird nicht gespannt, das Zwerchfell nicht nach Oben getrieben, selbst wenn der Stuhlgang zwei bis drei Tage oder noch länger ausbleibt. Im ersteren Falle bilden sich unter dem Einflusse des Schleimes, welcher die Darmwand bedeckt, und welcher wie ein Ferment auf die Darmcontenta einwirkt, durch schnellere Zersetzung derselben grosse Mengen von Gasen; der Leib wird bedeutend aufgetrieben, und schon nach einer kurzen Retention der Faeces entstehen die Beschwerden, welche im vorigen Capitel geschildert sind. — Wir haben dieser Schilderung noch einige Symptome hinzuzufügen, welche mehr direct von der Kothansammlung in den unteren Darmabschnitten, namentlich in der Flexur und im Rectum, abhängen. Zuweilen haben die Kranken, wie *Henoch* treffend bemerkt, nur das Gefühl des „Unbefriedigtseins" durch den Stuhlgang; sie fühlen, dass Massen im Darme zurückgeblieben sind, welche gleichfalls hätten entleert werden müssen. Schon dieses Gefühl allein bereitet ihnen grosses Unbehagen und versetzt sie in eine höchst verdriessliche Stimmung. Dazu kommen aber häufig Symptome, welche Folgen des Druckes sind, den die gefüllten Gedärme auf die Gefässe und die Nerven ihrer Umgebung ausüben. Wohl nur selten führt der Druck auf die Venae iliacae zu oedematöser Anschwellung der Füsse; ganz gewöhnlich aber leiden Kranke mit habitueller Stuhlverstopfung an kalten Füssen, einer höchst lästigen Erscheinung, welche sich am Einfachsten auf den gehemmten Rückfluss des Blutes aus den Füssen zurückführen lässt. Durch den Druck, welchen die Vena hypo-

gastrica erfährt, entstehen am Häufigsten Gefässerweiterungen in den Wänden des Mastdarms und von Zeit zu Zeit Rupturen der erweiterten Gefässe. Von Laien werden diese Varicositäten und Blutungen (blinde und fliessende Haemorrhoiden) in ihrer Bedeutung überschätzt und ganz gewöhnlich für die Ursache, nicht für die Folge ihres Uebels gehalten. In gleicher Weise kann der Abfluss des Blutes aus dem Plexus pudendalis, oder bei Frauen aus dem Plexus uterinus gehemmt sein. In Folge dessen finden wir bei fast allen Frauen, welche an habitueller Stuhlverstopfung leiden, Hyperaemie des Uterus, welche sich durch sehr abundante Menstruation und Uterinkatarrhe verräth, und welche später sehr oft zu wichtigen Ernährungsstörungen des Uterus führt. Daraus erklärt sich leicht, dass nicht ganz mit Unrecht den berüchtigten *Morrison*'schen Pillen ein günstiger Einfluss auf Menstruationsanomalieen und Fluor albus nachgerühmt wird. Männer mit habitueller Stuhlverstopfung können in Folge des gehemmten Blutabflusses aus dem Plexus pudendalis an häufigen Erectionen und Samenergüssen leiden, ein Umstand, der ihr ohnehin geängstigtes Gemüth gewöhnlich in noch grösseren Schrecken versetzt. Endlich kann der Druck der gefüllten Därme auf den Sacralplexus neuralgische Schmerzen in den Beinen, oder, was noch häufiger der Fall ist, das Gefühl von Taubsein in denselben erzeugen. — Die Ursachen der habituellen Stuhlverstopfung, welche nicht von Knickungen und Adhäsionen der Gedärme oder von den verschiedenen Formen der Verengerung derselben abhängt, sind ziemlich dunkel. Das Leiden kommt bei Frauen häufiger vor als bei Männern und entwickelt sich nicht selten schon bei heranwachsenden Kindern. Eine langsame Bewegung der Gedärme scheint demselben allerdings am Häufigsten zu Grunde zu liegen; indessen fehlt meist jeder Anhalt für die Erklärung dieser Trägheit der Darmmuskeln. Ueble Angewohnheit, wiederholtes gewaltsames Zurückhalten der Faeces bewirkt in manchen Fällen habituelle Stuhlverstopfung. Auch eine „sitzende Lebensweise“, wie sie Gelehrte und viele Handwerker führen, wird gewiss mit Recht unter den veranlassenden Ursachen der habituellen Stuhlverstopfung genannt. Doch ist es auffallend, dass fleissiges Spazierengehen bei Weitem nicht den Einfluss auf eine leichtere Defaecation hat, den man erwarten sollte. Kranke mit habitueller Stuhlverstopfung pflegen fanatische Spaziergänger zu sein, ohne dass sie dadurch allein zu dem Ziele gelangten, welches oft ihr ganzes Sinnen und Trachten in Anspruch nimmt (*Henoch*). In manchen Fällen liegt der habituellen Stuhlverstopfung ein chronischer Darmkatarrh zu Grunde, von dem wir, wie vom chronischen Magenkatarrh, gezeigt haben, dass er trotz der Verdickung der Darmwand zu einem subparalytischen Zustande der Darmmuskeln führe. Leute, welche ein sehr üppiges Leben geführt haben, leiden daher oft an habitueller Stuhlverstopfung. Sehr häufig finden wir namentlich Menschen, welche auf der Universität starke Biertrinker und die Uebermüthigsten und Ausgelassensten unter ihren

Gefährten gewesen sind, wenige Jahre später als verstimmte und verdriessliche Philister wieder, welche für nichts Anderes Sinn haben als dafür, „ob sie wohl heute noch den sehnlich erwarteten Stuhlgang haben werden.“ In neuerer Zeit hat man auch die Unthätigkeit der Bauchmuskeln unter den Ursachen der habituellen Stuhlverstopfung aufgeführt und Fälle beschrieben, in welchen durch Uebung der Bauchmuskeln die Kranken zum Drängen befähigt und von ihrer Stuhlverstopfung geheilt wurden. Von nachtheiligerem Einflusse als die geschwächte Thätigkeit der Bauchmuskeln scheint mir die übermässige Ausdehnung und Erschlaffung der Bauchdecken zu sein, wie sie nicht selten bei Frauen nach wiederholten Geburten, namentlich nach Zwillingsgeburten, zurückbleibt. Dergleichen Frauen, denen auf die dünnen Bauchdecken zu drücken widerlich und unheimlich sein kann, weil man das Gefühl hat, als könne man durch dieselben hindurchfassen, leiden fast immer an habitueller Stuhlverstopfung, und ihnen ist es in der That unmöglich, kräftig zu drängen; aber gerade bei diesen Frauen finden wir auch constant Abdominal-Plethora*) und chronischen Darmkatarrh, welcher schon allein für die Erklärung der verlangsamten Defaecation ausreicht.

Da also die habituelle Stuhlverstopfung so mannichfache Ursachen haben kann, dass dieses Symptom allein zur Diagnose einer Darmverengerung nicht ausreicht, so fragt es sich, auf welche Weise wir eine solche als Ursache der Stuhlverstopfung erkennen können. Hier kann uns zunächst die Betrachtung der Faeces Anhalt geben. Bei den übrigen Formen der Stuhlverstopfung werden oft wurstförmige Faecalmassen von erstaunlichem Caliber entleert; bei Verengerungen des Darmes, zumal wenn sie im unteren Theile desselben ihren Sitz haben, zeigen dagegen die Faeces häufig ein sehr kleines Caliber, bestehen entweder aus kaum fingerdicken Würstchen oder aus kleinen rundlichen, dem Schafkoth ähnlichen Massen. So wichtig dieses Symptom für die Diagnose der Darmverengerung ist, so muss man doch wissen, dass dasselbe auch nach langem Hungern, namentlich aber nach lange dauernden Krankheiten, vorkommt. Der leere, während solcher Zeit eng zusammengezogene Darm scheint erst allmählich bis auf sein früheres Lumen ausgedehnt werden zu können. Selbst krampfhafte Contractionen des Sphinkter geben zuweilen zu der in Rede stehenden Form der Faeces Veranlassung. Ehe man daher aus dieser eine Darmverengerung diagnosticiren darf, müssen die zuletzt genannten Zustände

*) Dass unter den erwähnten Verhältnissen leicht eine Erweiterung der in der Bauchhöhle enthaltenen Gefässe zu Stande kommen kann, wird verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass diese Gefässe unter normalen Verhältnissen nicht allein dem Drucke der Atmosphäre, sondern auch dem durch die Spannung der Bauchdecken bedingten Drucke ausgesetzt sind, dass sie daher eines wesentlichen Hülfsmittels für die Bewahrung ihres Normalzustandes entbehren, wenn die Bauchdecken erschlafft sind und dadurch der von diesen ausgeübte Druck auf ein Minimum reducirt oder ganz aufgehoben wird.

ausgeschlossen sein. — Einen weiteren Anhalt für die Diagnose der Darmverengerungen kann die Anamnese geben. Wir haben bereits auseinandergesetzt, dass unter den Stricturen die durch Narbenretraction entstandenen die häufigsten sind. Entsteht daher habituelle Stuhlverstopfung und eine auffallende Form der Faeces nach einer lange dauernden Ruhr oder im Gefolge von Durchfällen, welche den Schluss auf Darmgeschwüre gestatten, so gibt dies die Präsumtion für eine Strictur. Ebenso können wir in anderen Fällen aus der Anamnese vermuthen, dass eine Retroversio uteri oder irgend ein Tumor im Becken vorhanden sei und den Darm comprimire etc. — Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist ferner die physikalische Untersuchung. Eine partielle Auftreibung des Leibes und ein auffallend voller Percussionsschall an der aufgetriebenen Stelle lassen, wenn diese Symptome sich bei wiederholter Untersuchung als constant ergeben, schliessen, dass eine Darmpartie oberhalb einer verengten Stelle erweitert ist. Endlich versäume man nie, wo der Verdacht einer Darmverengerung vorliegt, den Mastdarm genau zu exploriren. Kann man mit dem Finger keine Strictur erreichen, so muss man einen elastischen Katheter zu Hülfe nehmen. Zu einer Täuschung kann dabei der Umstand führen, dass der Katheter gegen das Promontorium anstösst, oder dass sich in der Darmwand eine Falte bildet, welche hindert, dass derselbe weiter eindringt. Auch können ungeübte Beobachter sich durch die krampfhaften Contractionen des Mastdarms während der Untersuchung täuschen lassen. Ebenso wichtig ist es bei Frauen sich von der Scheide aus über Stand, Grösse und Form des Uterus zu informiren und sich Aufschluss über etwaige Tumoren im Becken zu verschaffen.

Die Symptome der Darmverschliessung, welche im späteren Verlaufe grausenerregend und gefahrdrohend werden, sind im Beginne des Leidens oft unbedeutend und scheinbar ungefährlich. Die Kranken fühlen sich aufgetrieben, haben Kolikschmerzen, welche periodisch auftreten oder verschwinden, glauben einen Diaetfehler begangen zu haben, verordnen sich selbst Chamillenthee oder ein leichtes Laxans. Der Arzt wird gewöhnlich erst zu Rathe gezogen, wenn diese Hausmittel im Stiche lassen, wenn die Schmerzen trotz derselben zunehmen, wenn der Stuhlgang ausbleibt, oder wenn Brechneigung und Erbrechen sich hinzugesellen. Für einen umsichtigen und erfahrenen Arzt wird der beschriebene Symptomencomplex immer ein sehr unheimlicher und besorglicher sein. Das Erste, was er vorzunehmen hat, ist die sorgfältige, ohne alle Rücksicht und Schonung vorgenommene Untersuchung derjenigen Körperstellen, an welchen Hernien vorkommen können. Wehe ihm, wenn er sich darauf verlässt, der Kranke werde ungefragt ihm sagen, dass er an einem Bruche leide, oder wenn er sich dabei beruhigt, dass der Kranke eine verneinende Antwort gibt! Ebenso sorgfältig, als die Bruchgegenden muss der Mastdarm und die Scheide explorirt werden, um zu erforschen, ob sich ein Hinderniss für die Entleerung

des Darminhaltes nachweisen lässt. Zu dieser Zeit gibt der Arzt sich wohl immer trotz der Sorge, welche ihm der Zustand einflösst, noch der Hoffnung hin, dass eine etwas hartnäckige, aber doch zu überwindende Retention von Faeces die Symptome hervorrufe. Er verordnet Klystiere, lässt Ricinusöl in grossen Dosen nehmen und setzt demselben etwas Crotonöl hinzu. Schon nach wenigen Stunden kehrt er, auch ungerufen, getrieben durch die eigene Sorge, an das Krankenbett zurück. Zuweilen haben inzwischen die Klystiere einige Faeces aus dem unteren Theile des Darmes entleert, in den meisten Fällen aber sind sie ohne Wirkung geblieben, oder es ist gar nicht möglich gewesen, dem Kranken ein Klystier beizubringen. Das verordnete Ricinusöl hat trotz des Zusatzes von Crotonöl keinen Erfolg gehabt; der Kranke hat nach dem Einnehmen desselben stärkere Schmerzen bekommen und hat wiederholt grün gefärbte Massen erbrochen. Dabei hat sich sein Ansehen verändert; das Gesicht ist entstellt und blass geworden, die Haut, namentlich an den Händen, kühl, der Puls klein. Jetzt drängt sich mehr und mehr die traurige Ueberzeugung auf, dass der Darm verschlossen und vielleicht gar durch ein Hinderniss verschlossen sei, welches die ärztliche Kunst nicht zu überwinden vermag. Der Leib wird allmählich immer stärker aufgetrieben, periodisch treten heftige, drängende, wehenartige Schmerzen auf, welche die Kranken als Krämpfe zu bezeichnen pflegen. Auf diese Schmerzparoxysmen folgt meist bald Uebelkeit, und zum Entsetzen der Kranken und ihrer Angehörigen werden die erbrochenen Massen immer bräunlicher, missfarbiger, ihr Geruch immer deutlicher faeculent. Man hat viel darüber gestritten, ob auch bei Verschliessungen des Dünndarms Kothbrechen eintreten könne, oder ob dasselbe nur dann vorkomme, wenn die Verschliessung im Dickdarm, wo die eigentliche Kothbildung erst beginne, ihren Sitz habe. Man muss aber festhalten, dass schon die Contenta des Ileum, zumal wenn sie längere Zeit dort verweilen, einen faeculenten Geruch zeigen, und dass beim sogenannten Kothbrechen eigentliche Faeces wohl selten oder nie erbrochen werden. Ich halte es für unwahrscheinlich, dass die Contenta des Dickdarms über die Valvula Bauhini hinaus in den Dünndarm und den Magen gelangen können. Auch über die Entstehung der retrograden Bewegung der Darmcontenta gibt es verschiedene Ansichten. So läugnet *Betz* nicht nur jeden Einfluss der Darmcontractionen auf die rückgängige Bewegung des Inhaltes, sondern er glaubt sogar, dass die Contractionen des Darmes auch für das normale Fortschreiten der Contenta vom Magen zum Mastdarm eher hinderlich als förderlich seien. Bei dem eigentlichen Brechact spielt unverkennbar die Bauchpresse die Hauptrolle; sie ist es, welche, unterstützt von den früher erwähnten Contractionen im Pylorustheile des Magens, den Inhalt desselben nach Aussen befördert. In den Magen scheinen die Darmcontenta aber dadurch zu gelangen, dass durch die Contractionen der Darmwand die Massen, welche nicht nach Unten ausweichen können, nach Oben ge-

trieben werden. Ob dies mit einer gewissen Regelmässigkeit geschieht, ob auf die Contraction einer tiefer gelegenen Stelle die Contraction der nächst höher gelegenen folgt, ob also eine eigentlich antiperistaltische Bewegung stattfindet, lassen wir dahingestellt sein. Jedenfalls ist es verständlich, dass alle Drastica, so lange das Hinderniss nicht beseitigt ist, durch Verstärkung der Darmcontractionen das Erbrechen vermehren müssen. — In manchen Fällen zieht sich die Krankheit mit den beschriebenen Symptomen, welche selbst zeitweise remittiren können, acht bis vierzehn Tage oder noch längere Zeit hin. Während der Schmerzanfälle, welche dem Erbrechen vorherzugehen pflegen, fühlt oder sieht man am Leibe, nach *Watson*'s plastischer Schilderung, „wie grosse Darmknäuel, so gross wie eines Mannes Arm sich in die Höhe heben und grossen Schlangen ähnlich mit Gelärm und Kollern sich darin um und um wälzen. Der ausgedehnte Darm kämpft mit aller Macht gegen die darin befindliche Verschanzung an; — der Kampf aber ist ein vergeblicher.“ Die Kranken, jetzt aufs Furchtbarste entstellt, haben ein geisterhaftes Ansehen, eine schmutzige Farbe, ihr Gesicht ist mit kaltem Schweisse bedeckt, die Hände sind kühl, der Puls unfühlbar, während das Bewusstsein lange ungetrübt bleibt; endlich gehen sie erschöpft unter den Symptomen allgemeiner Paralyse zu Grunde.

Etwas anders gestaltet sich das Bild, wenn sich frühzeitig zu der Darmverschliessung eine ausgebreitete Peritonitis hinzugesellt. Dann wird der Leib weit schneller aufgetrieben, ausserordentlich gespannt und so schmerzhaft, dass nicht der leiseste Druck ertragen wird. Da das Exsudat sich fast ausschliesslich zwischen den ausgedehnten Gedärmen befindet, so lässt sich dasselbe nur selten durch den leeren Percussionsschall an den abhängigen Stellen nachweisen. Die Kranken werfen sich nicht, wie die vorher geschilderten, im Bette umher, sondern liegen still auf dem Rücken, jede Bewegung, weil sie ihren Schmerz vermehrt, ängstlich vermeidend. Der Puls ist sehr frequent, die Temperatur sehr hoch; das nach Oben gedrängte Zwerchfell comprimirt die Lunge, die Respiration wird beschleunigt; der gehemmte Abfluss des Blutes aus dem rechten Herzen verleiht dem Kranken ein cyanotisches Ansehen. Die Symptome der Peritonitis treten nicht selten gegen die früher geschilderten, welche auch hier nicht fehlen, so in den Vordergrund, dass den letzteren nicht hinlängliche Beachtung geschenkt wird, und dass zwar die Peritonitis erkannt wird, aber nicht die innere Einklemmung oder sonstige Darmverschliessung, welche dieselbe hervorgerufen hat. Man muss es sich zur Regel machen, an eine „rheumatische Peritonitis“ nur mit grossem Widerstreben zu glauben, und in Fällen, in welchen, abgesehen vom Puerperium, Peritonitis auftritt, zunächst an Perforation, namentlich an Perforation des Magens durch ein Geschwür, oder an eine acute Darmverschliessung zu denken. Ist die Krankheit ganz plötzlich aufgetreten und nicht von Erbrechen begleitet, so spricht dies für eine Perforation. Ist

sie allmählich aufgetreten, war gleich anfangs Erbrechen vorhanden, besteht dieses hartnäckig fort oder entwickelt sich gar Kothbrechen, so spricht dies mit grosser Bestimmtheit für eine Darmverschliessung. — Der Verlauf ist bei der zuletzt geschilderten Form um Vieles schneller; schon nach wenig Tagen pflegt grosser Collapsus, allgemeine Paralyse und fast immer ein tödtliches Ende einzutreten.

Es ist fast in keinem Falle mit Sicherheit während des Lebens zu erkennen, ob der Symptomencomplex, welchen wir geschildert haben, auf einer Achsendrehung, auf einer inneren Einklemmung, auf einer Intussusception oder auf einer Verschliessung des Darmes durch harte Faeces oder steinige Concremente beruht. Am Wenigsten Anhalt haben wir für die Diagnose einer Achsendrehung. Für die Annahme einer inneren Einklemmung spricht einigermaassen der Nachweis, dass der Kranke früher an Peritonitis gelitten hat, da die Stränge und Brücken, welche am Häufigsten zu inneren Einklemmungen Veranlassung geben, fast immer Residuen einer abgelaufenen Peritonitis sind. Die Intussusception zeigt bisweilen in ihren Symptomen Eigenthümlichkeiten, durch welche sie von den übrigen Formen der Darmverschliessung ziemlich leicht zu unterscheiden ist. Dahin gehört eine wurstförmige Geschwulst von gewöhnlich nur mässiger Resistenz, welche man in manchen Fällen, namentlich wenn die Bauchdecken wenig gespannt sind, im Bauche fühlen kann. Eine solche Geschwulst lässt sich wenig oder gar nicht verschieben, ist schmerzhaft und gibt bei der Percussion meist einen nicht ganz leeren Schall. Bei der Intussusception ist ferner die Verschliessung des Darmlumens oft nicht so vollständig als bei den übrigen Formen, so dass zuweilen von Zeit zu Zeit kleine Mengen von Koth oder von Darmgasen entleert werden. Dazu kommt ferner, dass durch die Compression der Venen des gleichfalls invaginirten Mesenteriums sich eine hochgradige Stauung in dem invaginirten Darmstück bildet, welche sehr leicht zu Gefässrupturen in der Schleimhaut und zur Entleerung blutiger oder blutig-schleimiger Massen aus dem After führt. Diese Erscheinung ist besonders wichtig für die Diagnose der Intussusceptionen kleiner Kinder, bei welchen die Krankheit verhältnissmässig häufiger vorkommt. — (In diesen Fällen ist fast immer das Coecum und das Kolon ascendens in den unteren Theil des Dickdarms und in den Mastdarm eingestülpt; die Stuhlverstopfung ist nicht immer absolut; das Erbrechen steigert sich nur selten zum Kothbrechen; auch die Auftreibung des Leibes pflegt nur mässig zu sein, da sich selten Peritonitis entwickelt. Dagegen fehlen fast nie die blutigen oder blutig-schleimigen Dejectionen.) — Unzweifelhaft wird die Diagnose einer Intussusception, wenn man vom Mastdarm aus das invaginirte Darmstück mit seiner spaltförmigen, meist der Wand des Mastdarms zugekehrten Mündung erreichen kann, oder wenn dasselbe abgestossen ist und, durch brandigen Zerfall verändert, aber doch noch

erkennbar, ausgeleert wird. — Eine Verschliessung des Darmes durch harte Faecalmassen ist in den Fällen leicht zu erkennen, in welchen letztere im Mastdarm gefühlt werden können. In anderen Fällen lässt eine harte und verschiebbare Geschwulst im Bauche kaum einen Zweifel übrig, dass dieselbe durch harte Faecalmassen oder steinige Concremente gebildet ist, und dass diese den Darm verstopfen. Hat der Kranke früher an Zeichen von Darmverengerung gelitten, und haben sich diese plötzlich zu den Symptomen der Darmverschliessung gesteigert, so ist gleichfalls nach dem früher Gesagten sehr wahrscheinlich, dass der plötzliche Verschluss durch harte Kothmassen zu Stande gekommen ist. Vor Allem spricht der günstige Verlauf des Leidens, das plötzliche Verschwinden der Symptome nach dem Abgang reichlicher Kothmassen für die letztere Form der Darmverschliessung.

Die Diagnose und Prognose der Darmverschliessung ergeben sich aus dem, was wir über die Symptome und den Verlauf dieser Zustände gesagt haben.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der habituellen Stuhlverstopfung ist im vorigen Capitel bei der Besprechung der Indicatio causalis so weit erörtert, als es der Plan dieses Buches gestattet. Die Vorzüge und Nachtheile der einzelnen Laxanzen ausführlich zu schildern, liegt nicht in der Aufgabe desselben. Ueber die Erfolge der schwedischen Heilgymnastik bei der habituellen Stuhlverstopfung fehlt mir eigene Erfahrung. Zu dieser Gymnastik ist auch die gleichfalls empfohlene Anwendung der Elektricität zu rechnen; durch das Ansetzen der Elektroden auf die Bauchdecken können Contractionen der Bauchmuskeln hervorgerufen und bei wiederholter Application die Bauchmuskeln gekräftigt werden. Einen Einfluss auf die Darmbewegung hat das Aufsetzen der Elektroden auf den Bauch nicht. Der Vorschlag, die eine Elektrode in den Mund, die andere in den After einzuführen, um dadurch die Stuhlverstopfung zu heben, muss als sehr naiv bezeichnet werden.

Die Behandlung der Darmverengerungen besteht, wenn dieselben im Mastdarm ihren Sitz haben, in der Entfernung von Geschwülsten, in der Dilatation von Stricturen, in der Anlegung eines künstlichen Afters, für den Fall, dass jene Prozeduren nicht ausreichen, und gehört demnach in das Bereich der Chirurgie. Verengerungen in höher gelegenen Darmpartieen sind niemals radical zu heilen. Man muss sich darauf beschränken, den Kranken auf eine Diaet zu setzen, bei welcher so wenig Faeces als möglich bereitet werden. Je drohender die Symptome der Verengerung werden, um so nothwendiger wird es, dass der Kranke nur von Eiern, starker Fleischbrühe und von reinem Muskelfleische mit zarten Fasern lebt. Dabei hat man für regelmässige Entleerungen durch Klystiere und Laxanzen zu sorgen.

Von den verschiedenen Formen der Darmverschliessung sind die durch verhärtete Faecalmassen und steinige Concremente entstandenen weit mehr der Behandlung zugänglich, als die, welche durch Lageveränderungen des Darmes bedingt sind. Dies gilt vor Allem von den Verschliessungen des Mastdarmes durch harte Faeces, welche in oft erstaunlicher Menge über dem Sphinkter angehäuft sind. Ein prüder Arzt, welcher es nicht wagt eine örtliche Untersuchung zu verlangen, wird in solchen Fällen Tage lang Laxanzen über Laxanzen verordnen, ohne zum Ziele zu gelangen; ein Arzt aber, welcher keine Rücksichten kennt und keinen Widerspruch duldet, wenn es darauf ankommt das Heilobject genauer zu erkennen, erzielt glänzende Erfolge. Freilich erfordert es häufig viele Mühe und grosse Geduld, bis es gelingt, mit Hülfe der Finger, eines Löffelstiels oder einer Kornzange sich Bahn zu brechen, um Klystiere, welche sich anfänglich nicht beibringen liessen, zu appliciren, und um durch ein elastisches Rohr, welches man durch jene Massen hindurchführt, erweichende Einspritzungen zu machen. — Schwieriger ist die Aufgabe, wenn die verhärteten Faeces weiter oben ihren Sitz haben. Wir können uns hier im Wesentliehen auf das beziehen, was wir über die Entfernung der stagnirenden Kothmassen bei der Therapie der Typhlitis stercoralis gesagt haben. Anfänglich versuche man durch einige Löffel Ricinusöl oder durch grosse Gaben Kalomel Stuhlgang zu erzwingen; auch kann man dem ersteren Mittel pro dosi einen halben Tropfen Crotonöl hinzusetzen. Bleiben diese Mittel aber ohne Erfolg und vermehren sie das Erbrechen, so halte man sich vorzugsweise an die Anwendung des Clysopompes, bei welcher man gewiss am Meisten darauf rechnen kann, die harten, wohl immer im Dickdarm angehäuften Massen zu erweichen. Man darf sich nicht abschrecken lassen, wenn die ersten Injectionen ohne Wirkung bleiben, sondern muss auch dann dieselben zwei bis drei Mal während des Tages wiederholen. Ich habe beobachtet, dass erst nach viertägiger fleissiger Anwendung des Clysopompes kleine, bröckliche, auffallend entfärbte Faecalmassen, welche einen entsetzlichen Geruch verbreiteten, der entleerten Flüssigkeit beigemischt waren. Erst in den nächsten Tagen folgten grössere Mengen von ähnlicher Beschaffenheit. In verzweifelten Fällen mag man zur Darreichung des laufenden Quecksilbers übergehen; man lässt von demselben einige Unzen bis zu einem Pfunde und darüber verschlucken. Es lässt sich nicht in Abrede stellen, dass in manchen Fällen, in welchen alle anderen Mittel im Stich gelassen hatten, die Schwere des Quecksilbers die verstopfenden Massen durchbrach. — Die Achsendrehungen und inneren Einklemmungen sind kaum je mit der Sicherheit zu diagnosticiren, welche nöthig ist, um die Laparotomie, welche so früh als irgend möglich vorgenommen werden muss, zu rechtfertigen. Es ist nicht unmöglich, dass das laufende Quecksilber durch seine Schwere eine Achsendrehung redressiren oder durch den Zug, welchen es, vor der

eingeklemmten Darmschlinge angelangt, auf diese ausübt, eine Reposition derselben herbeiführen könne; indessen lassen die Fälle, in welchen ein derartiger Erfolg wirklich erzielt worden sein soll, Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose zu. Da bei Intussusceptionen fast ohne Ausnahme eine Einschiebung des Darmes von Oben nach Unten stattfindet, so ist die Darreichung von Laxanzen, durch welche das invaginirte Darmstück nur tiefer in seine Scheide hineingetrieben werden würde, contraindicirt; dasselbe gilt noch mehr von der Darreichung des laufenden Quecksilbers. Gestützt auf einzelne glückliche Erfolge kann man, wenn die Intussusception frühzeitig erkannt worden ist, den Bauchschnitt machen. Kann man das invaginirte Darmstück vom Mastdarm aus erreichen, so versuche man dasselbe durch vorsichtiges Einführen einer Schlundsonde, an deren Spitze man einen Schwamm befestigt hat, zu reponiren. Dieses Verfahren ist namentlich in einzelnen Fällen von Intussusceptionen bei Kindern von gutem Erfolge gewesen. Kann man das invaginirte Darmstück nicht erreichen, so wende man reichliche Einspritzungen von Flüssigkeit an oder treibe Luft durch einen Blasebalg in den Mastdarm ein, um wo möglich dadurch das invaginirte Darmstück zurückzudrängen. Sobald heftige Peritonitis eingetreten ist, können, da dann auch die Darmstücke mit einander verklebt und verwachsen sind, die erwähnten Prozeduren keinen Nutzen bringen, wohl aber die Gefahr vermehren. Man beschränke sich dann vielmehr darauf, grosse Dosen Opium zu reichen und den Bauch mit kalten Umschlägen zu bedecken. Zu diesem Verfahren muss man auch in den Fällen übergehen, in welchen bei den übrigen Formen der Darmverschliessung Zeichen ausgebreiteter Peritonitis vorhanden sind.

Capitel IV.

Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Als Tuberculose des Darmes bezeichnet man die Entwickelung von Tuberkelgranulationen in der Darmwand, während man unter Mesenterialtuberculose gewöhnlich auch die käsige Umwandlung der durch Vermehrung ihrer zelligen Elemente geschwellten Mesenterialdrüsen versteht.

Die Darmtuberculose ist eine überaus häufige Krankheit; doch kommt dieselbe äusserst selten und fast nur im Kindesalter primär vor; häufiger gesellt sie sich als secundäres Leiden zu einer in anderen Organen, namentlich in den Lungen, bestehenden Tuberculose.

Die Mesenterialtuberculose tritt zuweilen, namentlich während des Kindesalters, primär auf; doch kommt dieser Fall seltener

vor, als man früher annahm. Fast constant begleitet die Mesenterialtuberculose die Darmtuberculose, namentlich die vorgeschritteneren Formen derselben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der gewöhnliche Sitz der Darmtuberculose ist das Ileum. Oft breitet sich die Erkrankung von dort auf das Kolon und ziemlich häufig auf den Processus vermiformis aus. In manchen Fällen ist das Kolon allein erkrankt, während das Ileum frei bleibt; selten finden sich Tuberkel und tuberculöse Geschwüre im Jejunum, fast nie im Duodenum oder im Magen. — Der Ausgangspunkt der Darmtuberculose, bei deren Schilderung wir *Rokitansky*'s trefflicher Darstellung folgen, sind die solitären Follikel und die *Peyer*'schen Plaques. In ihnen erscheinen anfänglich hirsekorngrosse, über das Niveau der inneren Darmoberfläche leicht prominirende, resistente Knötchen von graulicher Farbe; diese gehen allmählich eine käsige Metamorphose ein, werden gelb und zerfliessen zu Tuberkeleiter. Wird die Schleimhautdecke von letzteren durchbrochen, so entstehen runde, kraterförmige Geschwüre, primitive Tuberkelgeschwüre. Die primitiven Tuberkelgeschwüre vergrössern sich durch Schmelzung neuer Tuberkelmassen in ihren Rändern und durch Zusammenfliessen benachbarter Geschwüre zu secundären Tuberkelgeschwüren, und zeigen bei dieser Ausbreitung fast immer die Tendenz, den Darm ringförmig zu umgeben; sie haben eine unregelmässige zackige Form und leicht gewulstete Ränder, während ihre Basis aus dem meist schwielig verdickten submucösen Bindegewebe besteht. Auch in die Basis der tuberculösen Geschwüre können sich neue Tuberkelmassen ablagern; durch Schmelzung derselben kann das submucöse Gewebe und die Muscularis zerstört und, nachdem die Serosa erweicht oder zerrissen ist, der Darm perforirt werden. — Während das Tuberkelgeschwür gegen die Serosa vordringt, röthet sich die entsprechende Stelle der letzteren und verdickt sich durch Wucherung ihres Bindegewebes; in der diffusen Verdickung bemerkt man gewöhnlich kleine discrete Knötchen. Diese Veränderungen am Peritonaeum lassen meist schon von Aussen die Stellen der Darmgeschwüre erkennen. Die partielle Peritonitis bewirkt auch häufig Verklebungen und Verwachsungen des Darmes an der kranken Stelle mit benachbarten Darmschlingen oder mit anderen Organen; diese können bei eintretender Perforation den Austritt der Darmcontenta in die Bauchhöhle verhüten oder, wenn sich der Zerfall auf die angelöthete Darmschlinge fortpflanzt, eine Communication mit dieser herbeiführen. Nur selten breitet sich ohne vorhergegangene Perforation die Peritonitis und die tuberculöse Degeneration über das ganze Peritonaeum aus. — Bei der Vergrösserung der Darmgeschwüre kommt es nicht selten zu Blutungen; man findet dann die Ränder und die Basis der Geschwüre blutig suffundirt und mit dunklen Gerinnseln bedeckt. — Sehr selten heilen tuberculöse Geschwüre: das Bindegewebe auf der

Basis schrumpft dann ein, zieht die Schleimhautränder an einander, bis sie sich völlig berühren und vollständig oder doch zum grössten Theil mit einander verwachsen. Immer bleibt eine narbige Einziehung der Darmwand zurück, welche sich auf der Innenfläche als ein leistenähnlich hervorspringender, resistenter Wulst darstellt.

Bei der Mesenterialtuberculose findet man die Gekrösdrüsen oft bis zu Taubenei- oder Hühnereigrösse oder noch bedeutender angeschwollen. Die Vergrösserung beruht in manchen Fällen auf einer einfachen Hypertrophie, und nur an discreten Stellen findet man graue oder gelbe Tuberkel und Tuberkelaggregate in die hypertrophische Drüse eingestreut; in anderen Fällen ist die vergrösserte Drüse durchweg in eine gelbe, käsige Masse verwandelt. Nur selten kommt es bei der Mesenterialtuberculose zu einer tuberculösen Vereiterung und zu einem Durchbruch des Tuberkeleiters in das Peritonaeum oder in den Darm; häufig aber findet man in Leichen die Residuen einer erloschenen Mesenterialtuberculose unter der Form kreidiger, unebener, oft ästiger Concretionen, welche von normalem oder verödetem Drüsenparenchym umschlossen sind.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das Bild, unter welchem die Darmtuberculose verläuft, ist in den meisten Fällen leicht zu erkennen: ein Kranker, welcher seit längerer Zeit die Symptome der Lungentuberculose darbietet, bekommt Durchfälle, welche namentlich in den Morgenstunden eintreten, bald eine breiige, bald eine dünnflüssige Beschaffenheit haben und den Kranken ungemein erschöpfen. Die Dejectionen haben zwar dasselbe Ansehen, wie beim einfachen Darmkatarrh, und weder das Mikroskop, noch die chemische Analyse gibt Aufschluss über das Grundleiden; aber die grosse Häufigkeit der Complication von Lungen- und Darmtuberculose, das Fehlen aetiologischer Momente für einen einfachen Darmkatarrh, sowie die Hartnäckigkeit des Durchfalls lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass demselben eine Darmtuberculose zu Grunde liegt. — Sicher ist die Diagnose bis dahin nicht, denn es kommen bei vorgeschrittener Lungentuberculose sehr hartnäckige Durchfälle vor, welche weder auf Darmtuberculose, noch überhaupt auf nachweisbaren Texturerkrankungen des Darmes beruhen, und welche von den durch Darmtuberculose entstandenen sich nicht wohl unterscheiden lassen. (Diese sogenannten „colliquativen“ Durchfälle scheinen von der erleichterten und vermehrten Transsudation des eiweissarmen Blutserums aus den Darmcapillaren abzuhängen und sich der vermehrten Transsudation von Serum in das Unterhautbindegewebe bei der Tuberculose und anderen erschöpfenden Krankheiten anzuschliessen. Bei der *Bright*-schen Krankheit, bei welcher das Blut noch ärmer an Eiweiss, und bei welcher Anasarka noch häufiger ist, kommen auch diese colliquativen Diarrhöen noch häufiger, als bei der Lungentuberculose vor.) — Im späteren Verlaufe der Krankheit pflegt den Durchfällen Kolik-

schmerz vorherzugehen, und der Bauch, namentlich in der Ileo-Coecalgegend, gegen Druck empfindlich zu werden. Wenn diese Symptome, welche der Theilnahme des Peritonaeum an der Erkrankung angehören, hinzutreten, so darf man den einfachen colliquativen Durchfall ausschliessen. — Nimmt die Erkrankung des Peritonaeum, welche wir im vorigen Paragraphen beschrieben haben, überhand, so pflegen die Schmerzen, welche dem Durchfall vorhergehen, heftiger zu werden und die Empfindlichkeit des Bauches gegen Druck einen hohen Grad zu erreichen. Nicht selten entsteht später durch Lähmung der Muscularis Stuhlverstopfung, und nur von Zeit zu Zeit werden mit ungemein heftigen Schmerzen breiige oder dünnflüssige Massen in grossen Quantitäten entleert. Der geschilderte Symptomencomplex kann die letzten Wochen und Monate phthisischer Kranken sehr qualvoll machen. Tritt Perforation ein, so kommt es nur selten zu dem Krankheitsbilde, welches wir für die Perforation des chronischen Magengeschwürs gegeben haben; die Peritonitis, zu welcher die Perforation führt, ist eine umschriebene; das Exsudat wird durch verklebte Darmschlingen abgesackt. Findet man bei einem derartigen Kranken, nachdem er plötzlich von ungewöhnlich heftigen Schmerzen in der Unterbauchgegend befallen wurde, in dieser Gegend eine resistente Stelle, welche bei der Palpation als ein unregelmässiger Tumor imponirt, und welche bei der Percussion einen leeren Schall gibt, so hat man an eine eingetretene Perforation zu denken.

Es ist bemerkenswerth, dass mit dem Hervortreten von Zeichen der abdominellen Erkrankung häufig die Symptome des Brustleidens in den Hintergrund treten, so dass die Kranken weniger husten und weniger Auswurf haben als früher. Man hat sich daher in solchen Fällen bei der Diagnose der Darmtuberculose vorzugsweise an die physikalischen Symptome des Lungenleidens zu halten, und wenn auch diese im Stich lassen, kann die Diagnose gänzlich zweifelhaft bleiben. Wenn bei Kindern Darmtuberculose primär auftritt oder sich zu einer leicht unerkannt bleibenden Tuberculose der Bronchialdrüsen gesellt, so fehlt der wichtigste Anhalt für die Diagnose der Darmtuberculose, und dann lassen nur die Schmerzhaftigkeit des Leibes, die Erfolglosigkeit der Behandlung und die Fiebererscheinungen die tuberculöse Darmphthise mit Wahrscheinlichkeit von der katarrhalischen unterscheiden.

Man würde indessen in einen Irrthum verfallen, wenn man den Durchfall als ein constantes und nothwendiges Symptom der Darmtuberculose ansehen, und in denjenigen Fällen, in welchen derselbe bei ausgesprochener Lungenphthise fehlt, das Vorhandensein einer Darmtuberculose mit Bestimmtheit ausschliessen wollte. Es gibt Fälle, in welchen trotz ausgebreiteter tuberculöser Darmgeschwüre die Kranken regelmässigen und consistenten Stuhlgang haben; dies ist vor Allem dann der Fall, wenn der Dickdarm von der Erkrankung frei geblieben und auch nicht anderweitig erkrankt ist, so dass die diarrhoischen Contenta des Dünndarms, nachdem sie in den Dick-

darm gelangt sind, durch Resorption ihres flüssigen Antheils eingedickt werden können. Auch bei Ausbreitung der Tuberculose auf den Dickdarm kann der Durchfall fehlen, und dieser Umstand scheint dafür zu sprechen, dass die dünne Beschaffenheit der Dejectionen nicht von der Secretion der Darmgeschwüre, sondern von der Transsudation in der Umgebung derselben abhängt. Die Intensität des Darmkatarrhs an diesen Stellen variirt eben so sehr, als die der Röthung und Infiltration der Cutis in der Umgebung von Hautgeschwüren; ist der Katarrh mässig, so können die Faeces von normaler Consistenz sein, ist er heftig, so sind Diarrhöen vorhanden. Da aber bis zur Theilnahme des Peritonaeum an der Erkrankung Schmerzen im Leibe und Empfindlichkeit desselben gegen Druck meist fehlen, so ist in vielen Fällen von Lungen- und Darmtuberculose kein directes Symptom von Darmerkrankung vorhanden; aber die grosse Häufigkeit einer secundären Darmerkrankung und die Erfahrung, dass jene Symptome fehlen können, dürfen uns auch in solchen Fällen in unseren Aussprüchen nicht weiter gehen lassen, als bis zu der Erklärung, „dass wir das Bestehen einer Darmtuberculose nicht nachweisen können“.

In Betreff der Symptome der Mesenterialtuberculose nahm man früher allgemein an, dass die entarteten Mesenterialdrüsen impermeabel für den Chylus seien, und dass dieser Umstand in den meisten Fällen die Abzehrung der Kinder, die Tabes meseraïca, verschulde; indessen hat sich einestheils herausgestellt, dass die entarteten Drüsen keineswegs unwegsam sind, dass sie sich vielmehr leicht und vollständig injiciren lassen; anderntheils hat man bei der Section verunglückter Individuen, welche blühend und gut genährt waren, nicht selten vorgeschrittene tuberculöse Erkrankung der Mesenterialdrüsen gefunden. Die primäre und isolirt bestehende Mesenterialtuberculose ist fast nie mit Sicherheit zu erkennen, und das Krankheitsbild, welches man für die Phthisis mesenterica entworfen hat, entspricht höchstens der Complication von Mesenterial- mit Darmtuberculose. Selbst in den Fällen, in welchen die einzelnen Züge desselben, Durchfall, Auftreibung des Leibes, Fieber, Abzehrung, vorhanden sind, muss man nach dem früher Gesagten mit der Diagnose vorsichtig sein. Nur äusserst selten gelingt es die angeschwollenen Drüsen durch Palpation zu erkennen, und auch in solchen Fällen sind Irrthümer, Verwechselungen harter Skybala mit Drüsenpaketen, schwer zu vermeiden.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung der Darmtuberculose fällt mit der der Lungentuberculose zusammen; nur vermeide man alle Mittel, welche die Darmschleimhaut reizen und Durchfälle hervorrufen könnten; selten werden Milchcuren, noch seltener Leberthran vertragen. Fast niemals werden radicale Erfolge erzielt, und das Höchste, was man erreicht, ist die Beschränkung der Durchfälle durch ein symptoma-

tisches Curverfahren. Das wirksamste Mittel ist auch hier das Opium, doch versuche man, ehe man zu demselben übergeht, durch die früher für die Behandlung katarrhalischer Durchfälle, zu denen auch die Durchfälle bei Darmtuberculose zu rechnen sind, empfohlenen Adstringentia und Amara seinen Zweck zu erreichen. — Wird der Leib gegen Druck empfindlich, so wende man warme Breiumschläge an; steigern sich die Schmerzen, so applicire man von Zeit zu Zeit einige Blutegel auf die empfindlichsten Stellen des Bauches.

Für die Behandlung der Mesenterialtuberculose stehen der Eichelkaffee, der Wallnussblätterthee, das Jod-Eisen, die Malz- und Soolbäder in besonderem Rufe. Diese, auch gegen chronische Erkrankungen anderer Lymphdrüsen vielfach und zum Theil mit Erfolg angewandten Mittel verdienen in den Fällen, in welchen es gelingt, die missliche Diagnose einer Mesenterialtuberculose mit einiger Sicherheit zu stellen, Berücksichtigung. Doch ist jedenfalls eine zweckmässige Ernährung jeder medicamentösen Behandlung vorzuziehen.

Capitel V.

Carcinom des Darmkanals.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Darmkrebs ist weit seltener als der Magenkrebs; er kommt fast immer primär und sogar meist isolirt im Körper vor; nur in vereinzelten Fällen greift der Krebs von benachbarten Organen auf den Darm über. — Die Aetiologie des Darmkrebses ist völlig dunkel.

§. 2. Anatomischer Befund.

Der Darmkrebs hat seinen Sitz fast ausschliesslich im Dickdarm, und zwar vorzugsweise im unteren Abschnitte desselben, in der Flexur und im Rectum. Nur in seltenen Fällen findet man zahlreiche Krebsknoten, welche sowohl dem Dickdarm als dem Dünndarm angehören und in letzterem zum Theil den *Peyer*'schen Drüsenhaufen entsprechen.

Wie im Magen, so kommen auch im Darm der Skirrhus, der Markschwamm und der Alveolar- oder Gallertkrebs vor. Auch finden wir dieselben Combinationen der verschiedenen Krebsformen, namentlich beginnt die Entartung häufig im submucösen Bindegewebe unter der Form des Skirrhus, während nach dem Durchbruche durch die Schleimhaut auf dem skirrhösen Boden Markschwammmassen emporwuchern. Ausgezeichnet ist der Darmkrebs durch die grosse Neigung, sich nach dem Querdurchmesser des Darmes auszubreiten und dadurch ringförmige Stricturen zu bilden.

Häufig sinkt das kranke Darmstück durch seine Schwere in eine tiefere Bauchregion herab; anfänglich ist es frei beweglich, später wird es meist fixirt, indem sich zwischen ihm und den benachbarten Organen durch partielle Peritonitis Adhäsionen bilden, oder indem die krebsige Entartung vom Darm auf die Umgebung übergreift. Das Lumen des Darmes kann durch die im ganzen Umfange desselben entwickelte Geschwulst bis auf die Dicke eines Federkiels verengert werden; die Länge der Strictur ist meist gering und beträgt nur einige Zoll. Oberhalb der Strictur ist der Darm oft enorm erweitert, mit Koth und Gasen gefüllt, seine Wände sind hypertrophisch, und die Schleimhaut ist in verschiedenem Grade entzündet; unterhalb der Strictur ist der Darm leer und collabirt. Im Verlaufe der Krankheit kann durch jauchigen Zerfall des Carcinoms, wie wir dies auch für den Oesophagus- und Pyloruskrebs beschrieben haben, die Strictur weiter werden. — Zuweilen dringt der Zerfall der Neubildung bis auf das Peritonaeum vor, und nachdem auch dieses zerstört ist, treten entweder die Contenta in die Bauchhöhle, oder es greift, wenn sich vorher Verwachsungen gebildet haben, der Zerfall auf die benachbarten Organe über; in letzterem Falle können abnorme Communicationen verschiedener Darmstücke unter einander oder auch, wenn das kranke Darmstück mit der Bauchwand verwachsen war, Kothfisteln, bei verjauchenden Krebsen des Mastdarms Perforationen in die Scheide oder in die Blase zu Stande kommen. Auch die Verschwärung des entzündeten Darmstücks oberhalb der Strictur kann zu Perforationen des Darmes und zum Austritt der Darmcontenta in die Bauchhöhle oder zu abnormen Communicationen führen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In vielen Fällen ist es unmöglich, den Darmkrebs mit Sicherheit zu erkennen. Die Kranken, bei welchen er sich entwickelt, klagen über dumpfe, bald anhaltende, bald in Intervallen auftretende Schmerzen an einer umschriebenen Stelle des Unterleibes. Dazu kommt bald habituelle Stuhlverstopfung, welche meist schon vor dem Zustandekommen der Strictur vorhanden ist und dann von der Entartung der Muscularis und der an der entarteten Stelle unterbrochenen Darmbewegung abhängt. Von Zeit zu Zeit wird die Stuhlverstopfung ungemein hartnäckig: die Schmerzen steigern sich, der Leib wird aufgetrieben, und es entstehen Uebelkeiten, Erbrechen und andere Symptome der Darmverschliessung. Ist die Stuhlverstopfung gehoben, so retablirt sich ein relatives Wohlbefinden. Die beschriebenen Anfälle wiederholen sich in immer kleineren Pausen, nehmen an Heftigkeit zu und bedrohen immer mehr das Leben. Endlich gelingt es nicht mehr die Stuhlverstopfung zu heben, und dann tritt der Tod unter den Symptomen des Ileus ein. Hat bis dahin das Aussehen und die Ernährung des Kranken nicht gelitten, war kein Tumor im Bauche nachzuweisen, hat auch die Form der

Faeces keinen Anhalt für die Diagnose gegeben, so bleibt der Fall zum grossen Theil dunkel. Es lässt sich zwar erkennen, dass ein allmählich wachsendes Hinderniss für den Fortschritt der Darmcontenta vorhanden sei, aber über die Natur desselben gibt erst die Obduction sicheren Aufschluss.

In anderen Fällen gehen die Kranken nicht so frühzeitig an einem acuten Anfall von Darmverschliessung zu Grunde, vielmehr erscheinen neben der allmählich wachsenden Stuhlverstopfung und den dumpfen Schmerzen im Leibe, als Zeichen einer schweren Kachexie, sehr bald ein schneller Verfall der Kräfte, bedeutende Abmagerung, ein schmutziges Colorit der Haut. Diese Symptome geben schon mehr die Präsumtion für die krebsige Natur der Stenose. Wenn die Abmagerung stärker wird und die in Folge dessen dünner gewordenen Bauchdecken in den tieferen Regionen des Bauches eine unebene, höckerige, harte, mässig schmerzhafte, anfangs meist bewegliche Geschwulst entdecken lassen, so wird die Diagnose ausser Zweifel gestellt.

Hat der Krebs, wie es häufig der Fall ist, seinen Sitz im Mastdarm selbst oder einige Zoll oberhalb desselben, so klagen die Kranken über heftige Schmerzen in der Gegend des Kreuzbeines, welche von dort aus nach dem Rücken und nach den Schenkeln ausstrahlen. Diese Kreuz- und Rückenschmerzen werden oft lange Zeit in ihrer Bedeutung unterschätzt und, zumal wenn zugleich varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen sich entwickeln und Schleim mit Blut gemischt aus dem After abgeht, für die Zeichen eines gefahrlosen Leidens gehalten. Allmählich aber wird die zunehmende Stuhlverstopfung und die eigenthümliche Beschaffenheit der Faeces verdächtig. Letztere haben ein auffallend kleines Kaliber, sind zuweilen rund, zuweilen abgeplattet und bandförmig, oder stellen kleine, dem Schafkoth ähnliche Kügelchen dar. Der Abgang dieser Massen, welchen anfangs schleimige und glasige, später blutige und eiterige Beschläge adhäriren, wird von immer wachsenden und endlich zu einer qualvollen Höhe gesteigerten Schmerzen begleitet. Zuweilen erfolgt der Stuhlgang leichter, nachdem der Krebs verjaucht ist, oder es tritt statt der Stuhlverstopfung ein nicht zu beseitigender Durchfall ein. Dabei kommt es oft zu abundanten Blutungen, und auch ausser der Zeit der Defaecation fliesst eine missfarbige, stinkende, den After und seine Umgebung corrodirende Flüssigkeit aus dem Mastdarm ab. Wird die Mastdarmwand durchbrochen und greift der Zerfall auf die Scheide und die Harnblase über, so entstehen die furchtbarsten Zerstörungen und die desolatesten Zustände. Die Schilderung derselben, sowie die Angabe der Regeln für die Untersuchung des Mastdarms mit dem Finger und dem Speculum, welche die wichtigsten Aufschlüsse gibt, überlassen wir den Lehrbüchern der Chirurgie.

Der Verlauf des Darmkrebses ist mit wenigen Ausnahmen, von welchen wir oben geredet haben, ein ziemlich langwieriger; der

alleinige Ausgang desselben ist der Tod. Letzterer tritt bald unter den Symptomen des Ileus, welche sich allmählich oder plötzlich ausbilden, bald unter den Zeichen eines hochgradigen Marasmus ein, zu welchen sich nicht selten als Terminalerscheinungen Hydrops und Venenthrombose gesellen; zuweilen wird der Tod durch eine Peritonitis beschleunigt, welche sich mit oder ohne Darmperforation entwickeln kann.

§. 4. Therapie.

Die Behandlung des Darmkrebses kann nur eine palliative sein. Man hat durch eine angemessene Diaet dafür zu sorgen, dass möglichst wenig Faeces gebildet werden; am Besten ist es, wenn man die Kranken nur mit concentrirter Fleischbrühe, weichen Eiern und etwas Milch ernährt. Auf das Sorgfältigste hat man auf tägliche Stuhlentleerungen zu halten und muss zu dem Ende zwar sicher wirkende, aber möglichst wenig reizende Laxanzen verordnen. Am Meisten eignet sich dazu das Ricinusöl, und nach *Henoch*'s Beobachtungen schwindet bei längerem Gebrauche desselben der fast unüberwindliche Widerwillen, welchen die meisten Kranken gegen dieses Mittel zu haben pflegen. Im Uebrigen verweisen wir auf die für die Behandlung der Darmstrictur im Capitel II. gegebenen Vorschriften und, was die operativen Eingriffe anbetrifft, auf die chirurgischen Lehrbücher.

Capitel VI.

Entzündungen des Bindegewebes in der Umgebung des Darmes.

Perityphlitis und Periproktitis.

Unter Perityphlitis versteht man die Entzündung des Bindegewebes, welche das Kolon ascendens an die Fascia iliaca heftet. Bei Weitem in den meisten Fällen ist diese Phlegmone vom Coecum und Kolon ascendens fortgepflanzt; in anderen Fällen bildet sie ein selbständiges Leiden, und man pflegt sie dann als rheumatische Perityphlitis zu bezeichnen; in anderen Fällen endlich kommt sie im späteren Verlaufe des Typhus, der Septichaemie, des Puerperal-Fiebers vor und gehört dann den sogenannten metastatischen Entzündungen an. Das bei der Perityphlitis gesetzte Exsudat kann resorbirt werden und die Krankheit mit Zertheilung enden; häufiger aber führt die Entzündung zu diffuser Nekrose des entzündeten Bindegewebes, und es bilden sich grosse Jaucheherde, welche sich nach Oben bis zur Niere erstrecken können und sich abwärts oft bis unter das Ligamentum Poupartii zur inneren Schenkelfläche senken. Endlich kann die hintere Wand des Coecum und des Kolon ascendens,

die vordere Bauchfläche oder die äussere Haut am Oberschenkel perforirt werden, oder der Inhalt des Abscesses ergiesst sich in die Bauchhöhle und führt zu Peritonitis.

Entwickelt sich die Krankheit aus einer Typhlitis, so bleibt, nachdem die oberflächliche Geschwulst, welche dem entzündeten Coecum angehörte, verschwunden ist, eine schmerzhafte, mehr in der Tiefe gelegene Geschwulst zurück. Sie ist vom lufthaltigen Coecum bedeckt und gibt deshalb einen hellen Percussionsschall. Durch den Druck, welchen die Geschwulst auf die Nervenstämme ausübt, entstehen oft Schmerzen oder das Gefühl von Taubsein in dem entsprechenden Bein, durch Druck auf die Venen Oedem desselben. Zertheilt sich die Entzündung, so wird die Geschwulst kleiner, die Schmerzen geringer, und der Kranke erholt sich schnell. Führt sie zu Verjauchung und Abscessbildung, so wächst die Geschwulst; im günstigen Falle zeigt sich früher oder später Fluctuation am Bauche oder am Oberschenkel; nach Aufbruch des Abscesses werden eiterige Massen mit nekrotischem Bindegewebe gemischt entleert, und wenn die Kräfte des Kranken ausreichen, kann auch in diesen Fällen Genesung erfolgen; in anderen Fällen tritt Tod durch Erschöpfung ein. Ergiesst sich der Jaucheherd nach Perforation der hinteren Darmwand in das Kolon ascendens, so pflegt der Ausgang günstig zu sein. Bricht der Abscess dagegen nach der Bauchhöhle durch, so führt die hinzutretende Peritonitis schnell zum Tode. — Ganz ähnlich ist der Verlauf der rheumatischen Perityphlitis, während bei der metastatischen Form der Tod unter dem Einflusse des Allgemeinleidens bereits einzutreten pflegt, ehe es zu Eitersenkungen und Perforationen kommt.

Im Beginne der Krankheit setze man, wie bei der Typhlitis, Blutegel, deren Application man öfter wiederholen kann; später passen warme Breiumschläge. Sobald sich Fluctuation zeigt, muss der Abscess geöffnet werden.

Die P e r i p r o k t i t i s ist eine Entzündung des Bindegewebes, welches den Mastdarm umgibt; sie entwickelt sich theils im Verlauf acuter und chronischer Entzündungen und Entartungen des Mastdarms, theils gesellt sie sich zu Erkrankungen des Beckens und der im Becken gelegenen Organe, theils tritt sie, wie die Perityphlitis, als Theilerscheinung verbreiteter metastatischer Entzündungen auf. Ausserdem aber sehen wir Periproktitis sich ziemlich häufig bei Kranken mit Lungen- und Darmtuberculose entwickeln. Die Entstehung dieser Complication ist dunkel, da die Annahme, dass die Entzündung des Bindegewebes von einer Vereiterung tuberculöser Lymphdrüsen ausgehe, nicht erwiesen ist.

Die acute Periproktitis kann mit Zertheilung endigen, führt aber häufiger zur Bildung von Abscessen, welche später nach Aussen oder in den Mastdarm perforiren. Die chronische Periproktitis führt zu beträchtlicher Verdickung und Induration des entzündeten Bindege-

webes, meist aber kommt es auch zu partieller Vereiterung, und es bilden sich schwer heilende fistulöse Geschwüre.

Im Beginne der acuten Periproktitis bemerkt man eine harte, schmerzhafte Geschwulst am Damm oder in der Nähe des Steissbeins. Führt man den Finger in den Mastdarm ein, so erkennt man häufig vermittelst des Gefühles die Infiltration des Bindegewebes. Die Kranken können nicht sitzen und haben beim Stuhlgang die heftigsten Schmerzen; geht die Entzündung in Eiterung über und perforirt der Abscess nach Innen, so wachsen die Schmerzen beim Stuhlgang, es tritt heftiger Tenesmus ein, und endlich werden eiterige, furchtbar stinkende Massen aus dem After entleert. Auf diese Weise entsteht die innere, unvollständige Mastdarmfistel. Perforirt der Abscess nach Aussen, so bildet sich in der Mitte der harten Geschwulst am Damm oder in der Nähe des Steissbeins Fluctuation, und nachdem die Decke durchbrochen ist, werden die oben beschriebenen Massen entleert. Dieser Vorgang kann zu einer äusseren, unvollständigen Mastdarmfistel Veranlassung geben. — Die Symptome der chronischen Periproktitis pflegen bis zu der Zeit, in welcher die Krankheit zu Stricturen des Mastdarms führt, dunkel zu sein und gegen die Symptome der Schleimhauterkrankung oder der übrigen Grundleiden in den Hintergrund zu treten. Bilden sich Abscesse, so entstehen heftige Schmerzen und die übrigen oben angeführten Symptome.

Anfangs versuche man es, namentlich durch Anwendung der Kälte, die Entzündung zur Zertheilung zu bringen; später lasse man Kataplasmen und Bähungen anwenden und öffne frühzeitig den Abscess, um einer Perforation nach dem Mastdarm oder der Blase vorzubeugen.

Capitel VII.

Blutungen und Gefässerweiterungen des Darmes.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Blutungen in den oberen Abschnitten des Darmkanals kommen unter ähnlichen Bedingungen zu Stande, wie die Blutungen im Magen. Am Häufigsten hängen dieselben von hochgradigen Stauungen im Pfortadersystem ab, wie sie sich namentlich bei Lebercirrhose bilden. In anderen Fällen werden durch Verschwärungen der Darmschleimhaut Gefässe arrodirt; dergleichen Blutungen werden im Verlaufe des Typhus, der Dysenterie und in seltenen Fällen im Verlaufe der Darmtuberculose beobachtet. Endlich gibt es Blutungen im Darmkanal, welche von Erkrankungen der Gefässwände abgeleitet werden müssen, obgleich das Mikroskop keine

Veränderungen an denselben erkennen lässt; hierher gehören die Darmblutungen beim gelben Fieber, beim Scorbut etc.

Varicöse Erweiterungen der Mastdarmvenen (blinde Haemorrhoiden, Haemorrhoidalknoten) und Blutungen aus den Gefässen des Mastdarms (fliessende Haemorrhoiden, güldene Ader) gehören zu den häufigsten Leiden. Vor noch nicht langer Zeit wurden dieselben fast allgemein als Symptome einer besonderen constitutionellen Krankheit, der Haemorrhoidalkrankheit, angesehen, und zwar bildeten sie nach der herrschenden Ansicht die günstigste Form, unter welcher sich die Krankheit localisiren konnte; weit schlimmer war es, wenn die Haemorrhoiden andere Organe befielen, nach dem Kopfe, nach der Brust, nach dem Unterleibe „versetzt“ wurden. Diese Ansicht ist fast allgemein verlassen, seitdem man erkannt hat, wie gross die Rolle ist, welche bei der Entstehung der Venenerweiterungen und der Blutungen im Mastdarm mechanische Verhältnisse spielen, und wie wenig haltbar die Lehre von den „versetzten Haemorrhoiden“ ist. Nichtsdestoweniger hat die Pathogenese und Aetiologie noch manches Dunkele.

Als das wichtigste Moment für die Entstehung der Haemorrhoiden, mit welchem gemeinschaftlichen Ausdruck wir die im Mastdarm auftretenden Venenerweiterungen und Blutungen bezeichnen wollen, muss ein gehemmter Abfluss des Blutes, die häufigste Ursache der Phlebektasieen überhaupt, bezeichnet werden.

Der Abfluss des Blutes aus dem Plexus haemorrhoidalis kann 1) durch Kothanhäufungen im Mastdarm, durch Tumoren im Becken oder durch den schwangeren Uterus gehemmt sein, und die auf diese Weise zu Stande kommenden Haemorrhoiden sind die häufigsten.

Der Abfluss des Blutes kann 2) durch Compression oder durch Verschluss der Pfortader erschwert sein. So werden wir die Haemorrhoiden bei der Besprechung der Stauungen, zu welchen die Cirrhose der Leber führt, als eine der gewöhnlichsten Erscheinungen erwähnen. Einen ähnlichen Einfluss scheint auch eine Ueberfüllung der Pfortader zu haben, und vielleicht erklärt sich aus einer solchen am Einfachsten das häufige Vorkommen der Haemorrhoiden bei Schlemmern. Während der Verdauung findet eine verstärkte Diffusion von Flüssigkeit aus dem Darm in die Darmvenen Statt; wir wissen, dass die in Folge davon entstehende stärkere Füllung der Pfortader den Abfluss des Blutes aus den Lienalvenen hemmt, und dass dadurch die Milz während jeder Verdauung vergrössert wird. Es liegt aber nahe anzunehmen, dass beim Uebermaass im Essen und Trinken die Ueberfüllung der Pfortader stärker und dauernder wird, dass sich in Folge dessen auch andere Venen, welche in die Pfortader münden, erweitern, und dass dieselben bei wiederholten Excessen erweitert bleiben. Diese Erklärung ist freilich hypothetisch, aber gewiss nicht mehr als andere

Erklärungen, welche man für die Entstehung der Haemorrhoiden nach Uebermaass im Essen und Trinken aufgestellt hat.

Das Circulationshinderniss, welches den Abfluss des Blutes aus dem Plexus haemorrhoidalis erschwert, kann aber 3) jenseits der Leber in der Brust liegen. So sehen wir bei Lungenkrankheiten, bei welchen Capillaren comprimirt werden oder veröden, häufig Haemorrhoiden entstehen, welche dann von den Kranken für die Ursache, nicht für die Folge ihres Brustleidens gehalten werden. In derselben Weise entwickeln sich Haemorrhoiden bei Herzkrankheiten neben anderen Folgen der Venenüberfüllung.

Die angeführten Circulationshindernisse reichen aber gewöhnlich nicht aus, um Haemorrhoiden hervorzurufen. Die Häufigkeit der Haemorrhoiden steht in keinem Verhältniss zu der Grösse des Hindernisses; bei schwer beeinträchtigtem Abfluss des Blutes aus dem Haemorrhoidalplexus finden sich dieselben oft nicht, während sie in anderen Fällen, in welchen sich bis auf eine vorübergehende Stuhlverstopfung kein Hinderniss nachweisen lässt, sehr hochgradig sind. Ein ganz analoges Verhalten lassen auch die Varicositäten an den Beinen schwangerer Frauen erkennen; bei manchen Frauen entstehen „Weheadern" schon in den ersten Schwangerschaftsmonaten und werden sehr bedeutend, bei anderen Frauen bleiben sie auch in den letzten Schwangerschaftsmonaten trotz vielen Fruchtwassers, trotz grosser Kinder, trotz der verschiedensten Kindeslagen aus. Dieses Verhalten spricht dafür, dass bei gewissen Individuen die Venenwände nachgiebiger sind als bei anderen, und dass der verminderte Tonus der Venenwand für die Entstehung der Phlebektasieen überhaupt und für die Entstehung der Haemorrhoiden insbesondere von der grössten Bedeutung ist. Diese abnorme Nachgiebigkeit der Venenwände ist in vielen Fällen angeboren. Die Thatsache, dass in gewissen Familien alle Glieder durch mehrere Generationen hindurch an Haemorrhoiden leiden, ist nicht in Abrede zu stellen und lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass eine eigenthümliche Beschaffenheit der Gefässe vererbt werde. In anderen Fällen dagegen wird die Nachgiebigkeit der Mastdarmvenen unverkennbar acquirirt, und zwar durch die Ernährungsstörungen, welche die Venenwände bei chronischen Katarrhen des Mastdarms erfahren. Wir haben die Erweiterung der Venen auf allen Schleimhäuten unter den anatomischen Kennzeichen des chronischen Katarrhs kennen gelernt und müssen es daher begreiflich finden, dass auch die Venen des Mastdarms, welche durch ihre Lage besonders zu Erweiterungen disponirt sind, bei chronischen Katarrhen der Mastdarmschleimhaut in ähnlicher Weise varicös werden. Die verschiedenen Insulte, welche der Mastdarm zu ertragen hat, die Häufigkeit acuter und chronischer Erkrankungen in den benachbarten Organen, welche den Mastdarm in Mitleidenschaft ziehen, endlich die Circulationsstörungen, von welchen wir oben gesprochen

haben, erklären hinlänglich die Häufigkeit des chronischen Mastdarmkatarrhs und damit die Häufigkeit der Relaxation der Mastdarmvenen.

Man nimmt gewöhnlich an, dass auch eine allgemeine Plethora zu Haemorrhoiden führe, und dass eintretende Haemorrhoidalblutungen für plethorische Zustände von kritischer Bedeutung seien. Freilich lässt sich nicht in Abrede stellen, dass bei Menschen, welche namentlich zu der Zeit, in welcher das Wachsthum vollendet ist, mehr aufnehmen, als sie zur Erhaltung des Körpers bedürfen, sich häufig Haemorrhoiden entwickeln, dass ferner Gicht, chronische Katarrhe und andere Krankheitszustände, welche bei derartigen Individuen gleichfalls häufig sind, nach eintretenden Haemorrhoidalblutungen meist eine Besserung erfahren. Nichtsdestoweniger muss man Anstand nehmen, sowohl die Haemorrhoiden, als die übrigen Leiden in diesen Fällen von einer allgemeinen Plethora, einer absoluten Vermehrung des Gefässinhaltes abzuleiten, da das dauernde Vorkommen eines solchen Zustandes nicht völlig erwiesen ist, und da Vieles dafür spricht, dass die Ueberfüllung der Gefässe so lange zu vermehrten Ausscheidungen führt, bis das Missverhältniss ausgeglichen ist. Die Veränderungen, welche das Blut bei übermässiger Stoffzufuhr erfährt (abnorme Concentration?), sind nicht hinlänglich bekannt, und daher ist auch die Pathogenese der Krankheitszustände, welche sich unter solchen Umständen entwickeln, äusserst dunkel.

Haemorrhoiden sind im Kindesalter seltener als bei Erwachsenen, eine Erfahrung, welche in dem im Kindesalter selteneren Vorkommen der früher erwähnten Circulationshindernisse und des chronischen Mastdarmkatarrhs ihre Erklärung findet. Auf der anderen Seite ist es leicht verständlich, weshalb eine sitzende Lebensweise, der Genuss reizender Nahrungsmittel, der Missbrauch scharfer Drastica, die häufige und rohe Anwendung von Klystieren unter den veranlassenden Ursachen der Haemorrhoiden aufgeführt werden. Dass bei Frauen Haemorrhoiden seltener sind, als bei Männern, dass sie in heissen Klimaten häufiger vorkommen, als in gemässigten, dass Excesse in Venere Haemorrhoiden hervorrufen, ist, wenn sich diese Angaben bestätigen, weniger leicht auf die angeführten Momente zurückzuführen.

§ 2. Anatomischer Befund.

Für die Blutungen, welche sich im oberen Abschnitte des Darmes ereignen, lässt sich, da sie meist capillärer Art sind, auch bei der Obduction die Quelle fast niemals nachweisen. Zuweilen findet man die Schleimhaut bei capillären Darmblutungen in grosser Ausbreitung blutig suffundirt, ein Zeichen, dass der Bluterguss nicht nur auf die freie Fläche, sondern auch in das Gewebe der Schleimhaut stattgefunden hat. Nach Blutungen, zu welchen Geschwüre im Darme Veranlassung gaben, pflegen den Geschwüren, welche geblu-

tet haben, Coagula zu adhäriren und der Rand oder der Grund dieser Geschwüre blutig suffundirt zu sein. — Das ergossene Blut ist bald flüssig, bald locker geronnen, wird selten roth, sondern meist zum Chocoladebraun entfärbt oder in eine schmierige, schwarze, theerartige Masse verwandelt.

Die Varicositäten des Mastdarms, die man als blinde Haemorrhoiden bezeichnet, finden sich fast nur am Ende des Mastdarms innerhalb des Sphinkter und am Rande der Afteröffnung. Erstere nennt man innere, letztere äussere Haemorrhoiden. Anfänglich ist die Venenerweiterung mehr diffus und bildet ein dickes blaues Netz, später zeigen sich einzelne Varicen, und nicht selten wird die Afteröffnung von einem Kranze der letzteren eingefasst. Im Beginne sind die Varicen klein, sitzen mit einer breiten Basis auf, kommen und verschwinden zu verschiedenen Zeiten; später können sie die Grösse von Kirschen erreichen oder noch grösser werden. Da aber die inneren Varicen bei der Kothentleerung aus dem After hervorgepresst werden und die Schleimhaut desselben nach sich ziehen, so bekommen sie bald von letzterer einen Stiel und bleiben oft vor der Afteröffnung liegen; auch dann bemerkt man noch, dass sie bald prall, bald schlaff sind; aber die einmal gebildeten Säcke verschwinden nicht mehr. Auch das Ansehen und die Structur der Haemorrhoidalknoten ändert sich im weiteren Verlaufe. Während sie anfänglich ein bläuliches Ansehen haben und ihre Wandungen dünn und zart sind, verwachsen sie später durch wiederholte chronische Entzündungen mit der Schleimhaut, verlieren das bläuliche Ansehen und werden derb und dickwandig. Nicht selten verschmelzen benachbarte Varicen unter einander, es bleiben nur Rudimente ihrer Zwischenräume zurück, und so entstehen grössere, sinuöse Säcke, in welche mehrere Venen einmünden. Zuweilen kommt es vor, dass sich in den Varicen ein Thrombus bildet, welcher dieselben ausfüllt und zu Obliteration und Verödung derselben führt. — Grosse Varicen, welche während des Stuhlganges nach Aussen gedrängt werden, können durch die Einklemmung, welche sie erfahren, sich entzünden und selbst brandig werden; in anderen Fällen bildet sich eine Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut an der Wurzel der Haemorrhoidalknoten, und es entstehen haemorrhoidale Geschwüre; in anderen Fällen greift die Entzündung auf das umgebende Bindegewebe über; es entwickelt sich Periproktitis, in Folge deren Mastdarmfisteln zurückbleiben können.

Die Haemorrhoidalblutungen entstehen zum Theil aus den berstenden Varicen; kleinere Blutungen jedoch erfolgen meist aus den überfüllten Capillaren.

Bei der anatomischen Untersuchung der Mastdarmschleimhaut findet man dieselbe nach *Virchow*'s Beschreibung „aufgelockert, oft sehr wulstig und faltig, leicht verdickt, von einem grauweissen Ansehen, das submucöse Gewebe reichlich, lax, beide sehr gefässreich. Sie ist gewöhnlich mit einem zähen, weisslichen Schleime bedeckt,

der wesentlich aus abgelösten epithelialen Massen mit wirklicher Schleimbeimengung besteht."

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Blutungen in den oberen Abschnitten des Darmes sind nach §. 1. stets Theilerscheinungen wichtiger Krankheitsprozesse und müssen in der Symptomatologie derselben beschrieben werden.

Die Schilderung der Haemorrhoiden, welche sich in den älteren Lehrbüchern der Pathologie findet, und welche noch heute der Auffassung der Laien entspricht, lässt drei Gruppen von Symptomen unterscheiden: 1) örtliche Beschwerden, welche durch den Katarrh, die Varicen und die Blutungen hervorgerufen werden: „Schleimhaemorrhoiden, blinde und fliessende Haemorrhoiden"; 2) periodisch auftretende, sowohl örtliche, als allgemeine Beschwerden, welche der stärkeren Anschwellung der Varicen und den Mastdarmblutungen vorhergehen, und welche durch den Eintritt der letzteren erleichtert werden: „Molimina haemorrhoidalia"; 3) dauernde Beschwerden, welche auf ein Leiden der Constitution oder auf ein Leiden in entfernteren Organen hindeuten, welche aber gleichfalls durch den Eintritt einer Haemorrhoidalblutung gebessert werden: „versetzte Haemorrhoiden", oder, wenn an anderen Stellen Blutungen eintreten, „vicariirende Haemorrhoiden".

Die letzte Reihe müssen wir aus der Symptomatologie der Haemorrhoiden streichen. Wenn eine venöse Abdominalplethora, welche von Cirrhose der Leber abhängt, durch den Eintritt einer Haemorrhoidalblutung gebessert wird, wenn nach einer solchen die Dyspepsie, die Flatulenz, die hypochondrische Stimmung sich für einige Zeit verlieren, so berechtigt uns dieser Umstand in keiner Weise dazu, jene Symptome für Aeusserungen eines haemorrhoidalen Leidens zu halten. Ebensowenig dürfen wir Bronchialkatarrhe oder Gichtanfälle bei Individuen, welche man gewöhnlich als plethorische bezeichnet, wie sie nach dem Eintritte einer Haemorrhoidalblutung remittiren, als anomale oder versetzte Haemorrhoiden ansehen.

In Betreff der Molimina haemorrhoidalia müssen wir *Virchow* beipflichten, welcher dieselben als Symptome des recrudescirenden Mastdarmkatarrhs bezeichnet. Die Kranken haben ein Gefühl von Brennen und Spannen im Mastdarm, wie wir es auch auf anderen Schleimhäuten bei acuten Katarrhen oder bei der Recrudescenz von chronischen Katarrhen kennen. Dazu gesellen sich heftige Kreuz- und Rückenschmerzen, welche an die heftigen Kopfschmerzen bei Katarrhen der Nase und der Stirnhöhlen erinnern. Auch das Allgemeinbefinden wird durch den Katarrh des Mastdarms in ähnlicher Weise gestört, wie durch Katarrhe in anderen Organen: die Kranken werden schlaff, träge und verstimmt. Die Beschwerden, welche die unter dem Einflusse der gesteigerten Hyperaemie stärker schwellenden Varicen hervorrufen, vollenden das Bild der Haemorrhoidalmolimina. In vielen Fällen tritt auf der Höhe der Beschwerden eine

Blutung ein, welche einen günstigen Einfluss auf den Katarrh und auf die Füllung der Varicen hat, so dass der Kranke sich nach derselben bald erleichtert oder von allen Beschwerden befreit fühlt. Wird der Kranke nach einiger Zeit von Neuem durch Molimina heimgesucht, so ist es ihm nicht zu verargen, dass er mit Sehnsucht auf die wohlthuende Blutung wartet. Gelingt es den Katarrh und die Schwellung der Varicen anderweitig zu beseitigen, indem man etwa eine Stuhlverstopfung hebt, welche die vermehrte Stauung und Hyperaemie im Mastdarm verschuldete, so verlieren sich die Molimina auch ohne dass es zu einer Blutung kommt.

Die örtlichen Beschwerden, welche die Haemorrhoiden hervorrufen, variiren nach der Zahl, nach der Grösse und nach der Füllung der Varicen. Anfänglich sind sie gering, die Kranken haben das Gefühl eines fremden Körpers im After, und nur bei hartem Stuhlgange treten Schmerzen ein. Später, wenn der After von einem Kranze grösserer Varicen umschlossen ist, oder wenn einzelne Varicen sehr gross geworden und sehr prall gespannt sind, haben die Kranken beständig Schmerzen, vermögen nicht zu sitzen, und schon ein breiiger Stuhlgang bereitet ihnen furchtbare Qualen, die sich nur langsam verlieren, und welche nicht selten die Kranken dazu veranlassen den Stuhlgang thörichter Weise zurückzuhalten. Den höchsten Grad erreichen die Schmerzen, wenn grössere Varicen vor den After getrieben, dort eingeklemmt werden und sich entzünden.

Die Haemorrhoidalblutungen treten gewöhnlich während der Defaecation ein; sind sie capillären Ursprungs, so adhärirt eine nur geringe Menge Blut den Faeces; stammen sie aus zerplatzten Varicen, so werden oft einige Unzen Blut ergossen. Nur in seltenen Fällen wird die Blutung so beträchtlich, dass sie Gefahr bringt.

Die sogenannten Schleimhaemorrhoiden bestehen in dem Abgange des oben beschriebenen katarrhalischen Secretes; dasselbe wird zum Theil mit den Faeces entleert, zum Theil wird es ohne Beimischung von Faeces von Zeit zu Zeit aus dem Mastdarm ausgepresst. Oft sind lange Zeit nur die Symptome der Schleimhaemorrhoiden vorhanden, und erst später treten die der blinden und fliessenden Haemorrhoiden hinzu.

Es ist leicht verständlich, dass der Verlauf der Krankheit bei der meist lang andauernden Einwirkung der Schädlichkeiten, durch welche sie hervorgerufen wird, meist langwierig ist. Wirken die Schädlichkeiten nur kurze Zeit ein, so können auch die Haemorrhoiden nach kurzem Bestehen sich für immer verlieren.

Der Wechsel, welchen die Symptome der Haemorrhoiden bei längerem Bestehen der Krankheit darbieten, hat zu den verschiedensten Hypothesen Veranlassung gegeben. Man hat die Haemorrhoiden namentlich mit der Menstruation verglichen und selbst dem Mondwechsel einen Einfluss auf ihren Verlauf vindicirt. Wenn sich die Kranken zu manchen Zeiten wohl befinden, zu anderen schwer zu leiden haben, so lässt sich die Ursache der Verschlimmerung in

vielen Fällen nachweisen; eine eingetretene Stuhlverstopfung hat den Abfluss des Blutes aus den Mastdarmvenen stärker beeinträchtigt, oder die Kranken haben durch Schlemmereien eine Ueberfüllung der Pfortader und dadurch eine Stauung in den Mastdarmgefässen verschuldet, oder sie haben sich einer anderen Schädlichkeit ausgesetzt, welche bei ihnen nicht Nasen- oder Bronchialkatarrh, sondern weil der Mastdarm der Locus minoris resistentiae ist, eine Verschlimmerung des Mastdarmkatarrhs hervorgerufen hat. In anderen Fällen sind derartige Schädlichkeiten nicht nachzuweisen, aber dies begegnet uns auch bei den zeitweisen Verschlimmerungen anderer Krankheiten und berechtigt uns nicht zu abenteuerlichen Hypothesen.

Man hört endlich vielfach von dem gefährlichen Einfluss reden, welchen das Ausbleiben habituell gewordener Haemorrhoidalblutungen haben könne. Aller Boden ist dieser Behauptung nicht abzusprechen, nur darf man in den Haemorrhoidalblutungen kein Heilbestreben der Natur sehen. Der Mastdarm ist vielleicht der Ort, an welchem Krankheiten den geringsten Nachtheil für den Organismus haben, und Kranke, bei welchen der Mastdarm am Leichtesten erkrankt, wenn sie sich Schädlichkeiten aussetzen, sind besser daran als solche, bei welchen unter denselben Einflüssen der Magen oder die Bronchien erkranken. Tritt bei ihnen ausnahmsweise unter nachtheiligen Einflüssen eine Erkrankung in einem der zuletzt genannten Organe auf, so darf man dies beklagen, bekommen sie Haemorrhoiden, so darf man mit demselben Rechte „Prosit!“ sagen, als wenn Jemand, der sich einer schweren Erkältung aussetzte, anfängt zu niesen und damit documentirt, dass er nur einen Schnupfen und nicht ein schlimmeres Leiden acquirirt hat. — Auch in dem Falle, in welchem von Zeit zu Zeit durch Haemorrhoidalblutungen eine von mechanischen Hindernissen abhängende Abdominalplethora gebessert wurde oder eine Remission der Bronchialkatarrhe und der anderen Krankheiten eintrat, welche sich bei Leuten in den vierziger Jahren, die ein üppiges Leben führen, zu entwickeln pflegen, kann das Ausbleiben der Haemorrhoiden üble Folgen haben. Da es aber in diesen Fällen lediglich auf die Blutung ankommt, und da diese durch locale Blutentziehungen zu ersetzen ist, so ist factisch nur dann ein Schaden vorhanden, wenn der Arzt es übersieht, dass letztere indicirt sind.

§. 4. Therapie.

Der Indicatio causalis entspricht in den Fällen, in welchen die wiederholte Ansammlung harter Faeces den Katarrh und die Varicositäten des Mastdarms hervorrief, die Sorge für regelmässige Stuhlentleerung. Man zieht gegen die Stuhlverstopfung der Haemorrhoidarier indessen nur im Nothfall die stärkeren Drastica, namentlich die Aloë und die Coloquinthen, in Gebrauch, da man die reizende Einwirkung derselben auf die Mastdarmschleimhaut fürchtet, und wendet am Liebsten Flores Sulphuris oder das Sulphur prae-

cipitatum an, welche seit langer Zeit bei der Behandlung der Haemorrhoiden im besten Rufe stehen. Meist gibt man den Schwefel in Verbindung mit Kali tartaricum oder Tartarus depuratus. Eine der gebräuchlichsten Verordnungen ist: ℞ Sulphur depur. ʒij, Kali tartar. ℥β, Elaeosacchari citri, Sacch. albi ana ʒiij. M. f. pulv. D. S. Zwei- bis dreimal täglich einen Theelöffel voll.

Gelangt man mit dieser Verordnung nicht zum Ziele, so setzt man derselben einige Drachmen Senna oder Rheum hinzu. Eine andere gleichfalls vielfach angewandte Form, in welcher man den Schwefel darreicht, ist die des Pulvis Glykyrrhizae compositus, von welchem man gleichfalls den Tag über einige Theelöffel verbrauchen lässt. Klystiere sind im Ganzen nicht anzurathen, da selbst bei vorsichtiger Anwendung derselben der Mastdarm leicht irritirt wird. — In den Fällen, in welchen Lebercirrhose oder Krankheiten der Lunge oder des Herzens den Haemorrhoiden zu Grunde liegen, sind wir meist nicht im Stande die Indicatio causalis zu erfüllen. Auch bei diesen ist die Darreichung der Schwefelpräparate indicirt, sobald der Stuhlgang träge wird, damit nicht zu dem einen Hinderniss ein zweites hinzukomme. — Wenn wir unter den veranlassenden Ursachen der Haemorrhoiden auch die Ueberfüllung der Pfortader durch Uebermaass im Essen und Trinken angeführt haben, so fordert die Indicatio causalis, dass derartige Kranke nicht zu häufige und nicht zu lange Mahlzeiten halten. — Was endlich die Causalbehandlung derjenigen Haemorrhoiden anbetrifft, welche sich neben anderen Störungen nach einer übermässigen Zufuhr von Nahrung entwickelt haben, so müssen wir Kranken, welche in dieser Richtung sündigen, die strengsten Vorschriften geben. Wenn es sich in solchen Fällen wirklich um eine Plethora handelt, so ist diese nur dadurch zu erklären, dass aus dem Blutserum bei einem grösseren Gehalt desselben an Proteïnsubstanzen, namentlich an Eiweiss, nur dann, wenn der Blutdruck erhöht, wenn die Gefässfüllung über die Norm gesteigert ist, diejenige Menge von Flüssigkeit ausgeschieden wird, welche bei dem normalen Eiweissgehalte aus den normal gefüllten Gefässen austritt. Für die Urinsecretion kann man es als erwiesen annehmen, dass die Menge des ausgeschiedenen Urins mit dem zunehmenden Gehalte des Blutserums an Eiweiss abnimmt. Auch der allgemeine Glaube der Laien und Aerzte entspricht der aufgestellten Ansicht: Ein Mensch wird nicht dadurch vollblütig, dass er zu viel isst, zu viel trinkt, sondern dadurch, dass er zu nahrhafte Speisen isst und Spirituosen trinkt. Ohne uns weiter auf die Controversen einzulassen, ob es sich bei der sogenannten Plethora wirklich um eine Vermehrung des Blutes handle, oder nur um eine Vermehrung der Blutzellen oder des Eiweisses im Blute (Polycythaemie und Hyperalbuminose, *Vogel*), lassen sich für die betreffenden Individuen Lebensregeln aufstellen, welche ebenso der rohen Empirie, als der physiologischen Auffassung entsprechen. Es muss 1) die Zufuhr von Proteïnsubstanzen eingeschränkt werden: die Kranken

dürfen nur wenig und nur einmal am Tage Fleisch- oder Eierspeisen essen; dagegen ist ihnen der Genuss von Gemüsen, namentlich von Wurzelgemüsen, von Früchten, Mehlspeisen, Reis etc., anzurathen. Es muss 2) die Consumtion gesteigert werden: Die Empfehlung des fleissigen Spazierengehens und anstrengender Muskelbewegungen, sowie des reichlichen Wassertrinkens, da bei diesen Prozeduren der Stoffumsatz beschleunigt wird, ist ebenso rationell, als das Verbot von Spirituosen, von Thee und Kaffee, da durch die Zufuhr dieser Substanzen der Stoffumsatz verlangsamt zu werden scheint. Von auffallend günstigem Einfluss auf solche Kranken sind 3) salinische Abführungen, namentlich der mässige und anhaltende Gebrauch des Glaubersalzes und des Kochsalzes, wie er in den Brunnencuren in Marienbad, Kissingen, Homburg, Soden etc. üblich ist. Curen in Karlsbad erfordern wegen der hohen Temperatur der dortigen Quellen grössere Vorsicht. Bestätigt es sich, dass das Blut bei der Anwendung dieser Curen reicher an Salzen und ärmer an Eiweiss wird (*C. Schmidt*, *Vogel*), so wäre damit auch für die bekannten glänzenden Erfolge derselben bei der Behandlung der Plethora eine rationelle Erklärung gefunden.

Durch die Indicatio morbi sind in den Fällen, in welchen von Zeit zu Zeit sich mässige Beschwerden einstellen, die nach kurzem Bestehen durch spontan eintretende Blutungen gebessert werden, keine weiteren Maassregeln gefordert; man begnügt sich damit, der Indicatio causalis so weit als möglich nachzukommen. Werden dagegen die Kranken durch heftige Molimina gequält, welche nach der Beseitigung der etwa vorhandenen Stuhlverstopfung nicht gemässigt werden, so ist die Application von vier bis sechs Blutegeln in die Umgebung des Afters indicirt. Man lässt die Blutegelwunden in der Weise nachbluten, dass man den Kranken auf einen Nachtstuhl setzt, unter welchem ein Gefäss mit warmem Wasser steht. Dasselbe Verfahren empfiehlt sich auch, wenn die stärkere Füllung und heftige Spannung der Varicen grosse Beschwerden bereitet, oder wenn die Schleimhaemorrhoiden mit sehr lästigem Tenesmus verbunden sind. — Mässige Haemorrhoidalblutungen, zumal wenn sie Erleichterung von bestehenden Beschwerden versprechen, lässt man gewähren, und nur bei bedeutendem Blutverlust wendet man die Kälte und im Nothfall Styptica an. Nach Aussen eingeklemmte Haemorrhoiden reponirt man durch anhaltenden vorsichtigen Druck mit beölten feinen Leinwandläppchen, während man den Kranken mit gespreizten Beinen sich möglichst bücken und mit dem Oberkörper auf das Bett legen lässt. Entzündete Haemorrhoidalknoten bedeckt man mit Kaltwasser- und Bleiwasserumschlägen. Die Besprechung der operativen Eingriffe übergehen wir.

Nach unserer Auffassung von den Haemorrhoiden können wir nicht der herrschenden Sitte folgen und auch die Mittel besprechen, welche empfohlen sind, um „unterdrückte Haemorrhoiden wieder

herzustellen". Zum Glück für die Kranken haben die Prozeduren, welche zu diesem Zweck angestellt werden, die periodischen Blutentziehungen, die warmen Sitzbäder, die Application reizender Suppositorien, die Darreichung der sogenannten Pellentia fast niemals den Erfolg Haemorrhoiden hervorzurufen, während durch die periodischen Blutentziehungen das erreicht wird, was anzustreben allein vernünftig ist.

Capitel VIII.

Neurosen des Darmes, Kolik, Enteralgie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Sensibilitäts-Neurosen im Gebiete des Plexus mesentericus, Koliken im engeren Sinne des Wortes, sind keineswegs häufig. Dass sie zuweilen durch Texturerkrankungen in den Ganglien und Geflechten des Sympathicus entstehen, ist nach der Analogie zu vermuthen, aber es ist nicht erwiesen. Das häufige Vorkommen von Mesenterial-Neuralgieen bei hysterischen Frauen spricht für ihre reflectorische Entstehung. Die Bleikolik endlich ist das schlagendste Beispiel einer durch Intoxication entstandenen Neurose. Bei letzterer scheint es sich indessen nicht um eine einfache Sensibilitäts-Neurose, eine Hyperaesthesie, sondern gleichzeitig um eine Motalitäts-Neurose, eine Hyperkinesis zu handeln, da der schmerzhafte Darm sich in einem Zustande von krampfhafter Contraction befindet. Das Blei, durch dessen Aufnahme in den Organismus die Bleikolik, eine Theilerscheinung der Bleivergiftung, entsteht, wird theils in fein vertheiltem Zustande eingeathmet, theils im Darme resorbirt, theils durch Vermittelung der Nasenschleimhaut der Blutmasse zugeführt. Man findet die Krankheit daher bei Arbeitern in Bleiweissfabriken oder in Blei- und Silberhütten, bei Anstreichern, Farbenreibern, Töpfern, bei Schriftgiessern, Buchdruckern und bei anderen Handwerkern, welche in einer mit Bleipartikeln verunreinigten Atmosphäre arbeiten. Dass der Missbrauch von Bleipräparaten in der Form von Medicamenten, die Verfälschung des Weines oder anderer Getränke durch Bleizucker, die zufällige Beimischung von Bleipräparaten zu denselben Bleikolik hervorruft, ist in jetziger Zeit weit seltener, als die vorher erwähnte Entstehungsweise. Doch scheinen die berüchtigten Koliken von Devonshire, die Kolik von Poitou und andere epidemische und endemische Koliken, welche in ihren Erscheinungen der Bleikolik sehr ähnlich waren, nicht auf Vergiftungen mit vegetabilischen Substanzen, sondern auf Vergiftungen der Bevölkerung durch bleihaltiges Getränk beruht zu haben. — In seltenen, aber constatirten Fällen kommt Bleikolik bei Leuten vor, welche in Stanniol verpackten Tabak schnupfen. — Die Dis-

position für die Bleikolik ist sehr verschieden; aber man kennt von den prädisponirenden Momenten nur die grosse Neigung zu Recidiven, welche eine einmal überstandene Bleikolik hinterlässt; alle anderen Veranlassungen, welche man anklagt die Anlage zur Bleikolik zu steigern, Liederlichkeit, Missbrauch der Spirituosen etc., lassen sich kaum nachsprechen, da sie sich überall wiederholen, wo man andere Ursachen nicht finden kann.

Unter Koliken im weiteren Sinne versteht man aber ausser den Neurosen im Plexus mesentericus alle schmerzhaften Affectionen der Gedärme, welche nicht durch Entzündungen und Texturerkrankungen der Darmwand bedingt sind. So haben wir unter den Erscheinungen der Helminthiasis, unter den Vorboten der Typhlitis stercoracea, unter den Symptomen der Darmverengerung und Darmverschliessung von Kolikschmerzen gesprochen, haben aber schon dort die Schmerzen, welche der Entzündung vorausgingen, die Kolikschmerzen, von denen geschieden, welche die Entzündung begleiteten und von ihr abhingen. Dieselbe Schädlichkeit, welche heute eine Kolik erzeugt hat, kann morgen eine Kolitis hervorrufen. Es gelingt nicht immer zu erklären, durch welche Vorgänge bei diesen Koliken die sensitiven Nerven des Darmes in einen Zustand von gesteigerter Erregung versetzt werden; aber wir dürfen annehmen, dass die Schmerzen immer durch Reizungen entstehen, welche die peripherischen Endigungen der Darmnerven erfahren, so dass die in Rede stehenden Formen der Kolik von den eigentlichen Neurosen des Darmes getrennt werden müssen. — Der häufigste Vorgang, durch welchen Kolikschmerzen entstehen, ist unverkennbar die excessive Ausdehnung eines Darmstückes und die dadurch bedingte Zerrung der Darmwand, und zwar scheinen vor Allem Darmgase, welche an einer umschriebenen Stelle abgesperrt sind, zu einer schmerzhaften Ausdehnung dieser Stelle zu führen. Man kann oft deutlich wahrnehmen, dass die im Darme enthaltene Luft durch die Darmcontractionen gegen eine Kothsäule oder gegen ein anderes Hinderniss für das Fortschreiten getrieben wird und, vor demselben angelangt, die heftigsten Schmerzen hervorruft; in anderen Fällen, dass die angehäuften Gase durch die Darmcontractionen von einer Stelle zur anderen getrieben werden, und dass mit der Ortsveränderung derselben auch der Schmerz seine Stelle wechselt. Dass die Schmerzen bei dieser Colica flatulenta durch die reizende Einwirkung der Darmgase auf die Schleimhaut entstehen, ist eben so unwahrscheinlich, als dass sie von dem Druck abhängen, welchen die Contractionen der Darmmuskeln auf die Nerven des Darmes ausüben. Da die Zersetzungen der Darmcontenta die häufigste Ursache der Anhäufung von Gasen im Darme sind, so ist es leicht verständlich, dass die Krankheiten, bei welchen der Darminhalt abnorme Zersetzungen erfährt, sehr oft von den Symptomen der Windkolik begleitet sind. Dies gilt vor Allem von dem Darmkatarrh, welcher durch den Uebertritt unverdauter Ingesta aus dem Magen

in den Darm hervorgerufen wird, oder welcher durch lange Retention von Faeces entsteht. Da bei Kindern ausserordentlich häufig unverdaute und in Zersetzung begriffene Milch in den Darm gelangt, so ist die Colica infantum ein überaus verbreitetes Leiden. Werden die in Zersetzung begriffenen Substanzen aus dem Darme entfernt, ehe die Darmschleimhaut katarrhalisch erkrankte, so kann die Kolik das einzige Zeichen der abnormen Vorgänge im Darme sein. In ähnlicher Weise, wie die Colica flatulenta durch die Anhäufung von Darmgasen entsteht, scheint die Colica stercoracea bei einer Ausdehnung des Darmes durch Kothmassen, die Colica verminosa bei einer Ausdehnung des Darmes durch den zusammengeknäuelten Bandwurm oder durch ein Paket von Spulwürmern zu Stande zu kommen. Die nach dem Gebrauche starker Drastica oder schädlicher Ingesta entstehenden Leibschmerzen pflegt man zwar gleichfalls als Kolikschmerzen zu bezeichnen, doch sprechen die Veränderungen, welche nach dem Gebrauche jener Mittel, nach dem Genusse von unreifem Obste und vielen anderen Substanzen die Secretion der Darmschleimhaut erfährt, dafür, dass man in diesen Fällen mit leichten entzündlichen Vorgängen zu thun hat, welche von kurzer Dauer sind und mit der Entfernung der schädlichen Substanzen verschwinden. Man kann diese Schmerzen recht gut mit denen vergleichen, welche während der Application eines Sinapismus auf der äusseren Haut entstehen, und welche gleichfalls schnell verschwinden, wenn man den Sinapismus entfernt. Vielleicht gehören hierher auch manche Fälle von Colica verminosa, zumal solche, bei welchen auf die Schmerzanfälle der Abgang grosser Schleimmassen, sogenannter Wurmnester, folgt. — Bei den nach Erkältungen der äusseren Haut, namentlich der Füsse und des Unterleibes, auftretenden sehr schmerzhaften und anhaltenden Koliken scheint die Darmmuskulatur in ähnlicher Weise zu leiden, wie die Muskeln anderer Theile bei rheumatischen Affectionen, so dass der Name Colica rheumatica einigermaassen gerechtfertigt ist.

§. 2. Symptome und Verlauf.

Romberg beschreibt die Neuralgia mesenterica mit folgenden Worten: „Schmerz verbreitet sich vom Nabel aus in den Unterleib, anfallsweise, abwechselnd mit Intervallen von Ruhe. Der Schmerz ist reissend, schneidend, drückend, am Häufigsten windend, kneifend, eingeleitet und begleitet von eigenthümlichem wehem Gefühle. Der Kranke ist unruhig, sucht in Veränderung seiner Lage und in Compression des Unterleibes Erleichterung; seine Hände, Füsse, Backen haben eine kühle Temperatur; das Gesicht ist gespannt; die gerunzelten Augenbraunen und zusammengekniffenen Lippen verrathen den Schmerz. Der Puls ist klein und hart. Die aufgetriebenen oder einwärtsgezogenen Bauchdecken sind gespannt. Uebelkeit, Erbrechen, Harndrang und Zwang sind oft zugegen, zuweilen Tenesmus. Verstopfung begleitet gewöhnlich, seltener ist

ungehinderter oder vermehrter Stuhlgang vorhanden. Die Dauer eines solchen Anfalls erstreckt sich von Minuten auf Stunden, mit eingeschobenen Nachlässen. Plötzlich hört er auf, wie abgeschnitten, mit dem Gefühle grösster Euphorie. Der Verlauf ist periodisch, jedoch minder regelmässig als bei anderen Neuralgieen."

Dem Eintritt der Bleikolik gehen als Vorboten fast immer Erscheinungen der Bleidyskrasie vorher. Die Kranken sind mager und elend, ihre Hautfarbe ist schmutzig und erdfahl, das Zahnfleisch dunkel-, fast schieferblau, die Zähne selbst missfarbig, der Athem übelriechend; die Kranken haben einen süsslich-metallischen Geschmack im Munde. Dann entstehen periodische Schmerzen, welche anfangs nur dumpf sind und vom Epigastrium nach dem Rücken und nach den Extremitäten ausstrahlen. Bald werden die Schmerzen heftiger, so dass die Kranken in den Anfällen stöhnen und jammern, sich im Bette umherwerfen oder verzweiflungsvoll das Bett verlassen und die thörichtesten Dinge begehen. Dabei ist der Puls meist auffallend verlangsamt, die Stimme klanglos; oft gesellen sich Strangurie, Uebelkeit und Erbrechen hinzu, Zeichen, dass die abnorme Erregung der Darmnerven sich auch anderen Nerven mitgetheilt habe. Fast immer ist hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden, und trotz der stärksten Drastica können 8 bis 14 Tage vergehen, ehe trockene, harte, kugelige Faecalmassen in spärlicher Menge entleert werden. Auffallend ist die Beschaffenheit der Bauchdecken, welche, stark contrahirt, den Leib hart wie ein Brett und nach Innen eingezogen erscheinen lassen. — Mit wenigen Ausnahmen zeigt der Verlauf der Krankheit einen deutlich remittirenden Typus, so dass Paroxysmen der heftigsten Qualen mit erträglichen Pausen wechseln. Die Dauer der Krankheit ist verschieden: der erste Anfall von Bleikolik geht bei zweckmässiger Behandlung meist in einigen Tagen oder Wochen vorüber; nach wiederholten Recidiven kann sich die Krankheit Monate lang hinziehen. Erfolgt die Genesung, so tritt sie bald allmählich, bald plötzlich ein; die Schmerzen verschwinden, es erfolgen reichliche Ausleerungen, und auch die Kräfte kehren bald zurück. — Oft ist die Genesung unvollständig, und es bestehen, nachdem die Bleikolik gehoben, Erscheinungen chronischer Bleivergiftung fort. — Nur äusserst selten endet die Krankheit mit dem Tode, und auch in diesem Falle sterben die Kranken nicht an der Bleikolik, sondern an Complicationen derselben.

Die oben gegebene Schilderung der Symptome einer Mesenterial-Neuralgie passt auch für das Krankheitsbild der Koliken im weiteren Sinne. *Henoch* hat Recht, wenn er darauf aufmerksam macht, dass die Qualität der Schmerzen dieselbe sei, mag durch eine Reizung die peripherische Ausbreitung eines sensitiven Nerven, oder mag derselbe an seinem Ursprunge oder in seinem Verlaufe getroffen sein. Die Heftigkeit der Schmerzen kann bei der Colica flatulenta und anderen hierher gehörenden Koliken einen hohen Grad erreichen, und dann prägt sich auch das schwere Leiden in dem

veränderten Ansehen des Kranken aus: er ist einer Ohnmacht nahe, der Körper ist mit kaltem Schweisse bedeckt, das Gesicht bleich und entstellt, der Puls klein; zuweilen gesellen sich Uebelkeit, Erbrechen, Harndrang und andere consensuelle Erscheinungen hinzu. Man muss dieses Krankheitsbild kennen, um sich nicht täuschen zu lassen und ohne Noth ernsthafte Besorgnisse zu haben. Oft hört und fühlt man deutlich am Leibe des Kranken, dass die Gase, aus ihrer Einklemmung befreit, in weitere Darmstellen überströmen, ein wichtiges Ereigniss, mit dessen Eintritt sich oft wie mit einem Schlage die Schmerzen verlieren; in anderen Fällen tritt erst Besserung ein, wenn Stuhlgang erfolgt und dadurch die Kothmassen, welche den Darm ausgedehnt, oder hinter denen sich Gase angehäuft haben, weiter fortrücken.

§. 3. Therapie.

Die Indicatio causalis kann bei der neuralgischen Form der Kolik eine Bekämpfung des Uterinleidens, welches die Neuralgie hervorgerufen hat, fordern. — Bei der Bleikolik hat man, um der Indicatio causalis zu entsprechen, versuchen wollen, das in den Körper aufgenommene Blei durch chemische Mittel zu binden und zu präcipitiren. In dieser Absicht hat man Schwefelsäure und schwefelsaure Salze, namentlich Alaun und Bittersalz, verordnet. So wenig dieses oder ein anderes Verfahren die eingetretene Bleivergiftung aufzuheben im Stande ist, so Vieles lässt sich thun, um dem Eintreten derselben vorzubeugen. Zu diesem Ende muss das Blei bei der Anfertigung von Röhren und Gefässen, in welchen Wasser und andere Getränke fortgeleitet und aufbewahrt werden sollen, vermieden werden. Die Arbeiter in Hütten und Werkstätten, in welchen Bleipartikel die Luft verunreinigen, müssen sich fleissig baden und waschen, müssen häufig die Wäsche wechseln, dürfen nicht in den Werkstätten essen, und diese müssen vor Allem hinlänglich luftig und gut ventilirt sein. Statt des Bleiweisses sollte das Zinkweiss zum Anstreichen der Thüren und Fenster eingeführt und die Verpackung des Schnupftabaks in bleihaltigem Stanniol polizeilich verboten werden. — Bei den durch einen abnormen Darminhalt entstandenen Koliken sind evacuirende Mittel, und zwar solche indicirt, welche nicht selbst, wie die Drastica, zu kolikartigen Schmerzen Veranlassung geben. Am Meisten empfiehlt sich der innere Gebrauch des Ricinusöls und die Application von eröffnenden Klystieren. — Sind Erkältungen der Füsse und des Unterleibes die Ursachen der Kolik, so fordert die Indicatio causalis ein diaphoretisches Verfahren, und die sehr beliebten aromatischen Thees, sowie die warmen Kruken und Steine, mit welchen man den Leib zu bedecken pflegt, sind für diese Fälle ganz zweckmässige Verordnungen.

Der Indicatio morbi entspricht bei allen Formen der Kolik, von welchen in den vorigen Paragraphen die Rede war, die Dar-

reichung der Narkotica, namentlich des Opium. Die Wirkung des Opium bei der neuralgischen Form erklärt sich aus den anaesthesirenden Eigenschaften dieses Mittels. Bei der Colica stercoracea, flatulenta etc. scheint zu dieser einen Wirkungsweise eine zweite zu kommen. Die Contractionen der Darmmuskeln, welche die Gase und Faeces nach gewissen Stellen des Darmes drängen oder an diesen absperren, werden bei dem Gebrauche des Opium aufgehoben, und dadurch dem Darminhalte die Möglichkeit gewährt, sich auf grössere Strecken des Darmes zu vertheilen. Bei der Colica flatulenta und stercoracea haben auch die warmen Aufgüsse von Chamillenblüthen, Pfeffermünzkraut, Baldrianwurzel, tassenweise getrunken oder in der Form von Klystieren, ebenso manche andere Carminativa und das lange und anhaltende Reiben des Leibes mit warmem Oel besonderen Ruf. — Das Opium ist das wirksamste Mittel gegen die Bleikolik und wird bei dieser selbst von den Homoeopathen in voller Dosis angewandt. Man darf sich vor der Anwendung desselben nicht scheuen, in der Idee, dass es die bestehende Verstopfung vermehren werde. Es gibt kein Mittel, welches die Verstopfung bei der Bleikolik mit mehr Erfolg bekämpft, als das Opium. Diese Wirkungsweise scheint besonders dafür zu sprechen, dass bei der Bleikolik neben der Hyperaesthesie eine krampfhafte Contraction des Darmes vorhanden ist, und dass diese der Stuhlverstopfung zu Grunde liegt*). — Wenn aber auch das Opium gegen die Stuhlverstopfung das wichtigste Mittel ist und mehr leistet als die Laxanzen, wenn man sie allein gibt, so darf man doch die Darreichung der letzteren n e b e n dem Opium nicht versäumen. Aus der Zahl der Drastica wendet man bei der Bleikolik in neuerer Zeit vorzugsweise das Oleum Crotonis an. In den meisten Fällen wird man gut zum Ziele kommen, wenn man drei Mal täglich $\frac{1}{2}$ bis 1 Gran Opium und zweistündlich einen Esslöffel einer Mischung von Ol. Crotonis (gutt. iij) mit Ol. Ricini (℥ ij) reicht. Warme Bäder, narkotische Kataplasmen und abwechselnd eröffnende und narkotische Klystiere unterstützen die Wirkung dieser Cur. Ausser diesem einfachen Verfahren und geringen Modificationen desselben, welche in der Darreichung anderer Laxanzen, namentlich des Bittersalzes, der Senna, des Kalomel, und in einer dreisteren oder vorsichtigeren Anwendung des Opium bestehen, gibt es für die Behandlung der Bleikolik eine Reihe complicirter Methoden, unter denen das Traitement de la Charité besonders berühmt ist. Bei allen diesen Curverfahren spielen unter den zahlreichen Mitteln, welche den Kranken gereicht werden, constant Laxanzen und Opium eine Rolle, und auf diesen scheint die Wirksamkeit derselben zu beruhen.

*) *Romberg* hält diese Annahme für unwahrscheinlich, da man nicht an einen Wochen lang bestehenden Krampf denken dürfe, und glaubt, dass die Unbeweglichkeit des Darmes ihren Grund in den Schmerzen habe, ganz wie bei der Ischias die Bewegungen des kranken Beines gehemmt sind.

Capitel IX.

Würmer im Darmkanal. Helminthiasis.

Die im Darmkanal des Menschen am Häufigsten beobachteten Würmer sind die Taenia solium, der Bothriocephalus latus, der Ascaris lumbricoides, der Oxyuris vermicularis und der Trichocephalus dispar.

Die Taenia solium, der langgliedrige Bandwurm oder Kettenwurm, ist ein 10—20 Fuss langer, gelbweisser Wurm, welcher an seinem vorderen Ende dünn und rundlich, nach Hinten breiter und platter wird. Man unterscheidet an ihm den Kopf, den Hals und den aus vielen hundert Gliedern, Proglottiden, bestehenden Leib. Der Kopf bildet eine stumpf-viereckige, kolbenartige Anschwellung; er besteht aus einem nur wenig prominirenden konischen Rüssel, welcher von einem doppelten Hakenkranze eingeschlossen und im weiteren Umfange von vier runden Saugnäpfen symmetrisch umgeben ist. Der sich an den Kopf anschliessende Hals ist sehr schmal und etwa $\frac{1}{2}$ Zoll lang. Darauf folgen die jüngsten Glieder, welche kaum $\frac{1}{4}$ Linie breit sind, während die letzten und zugleich ältesten Glieder des Wurmes eine Breite von $\frac{1}{2}$ Zoll und darüber erreichen können. Die einzelnen Glieder, welche durch ihre Form an einen Kürbiskern mit abgestumpften Spitzen erinnern, lassen je nach ihrem Alter eine verschiedene Structur erkennen. Die jüngeren enthalten einen einfachen, schwach bräunlich-gelben Mediankanal mit kurzen seitlichen Ausläufern, die ersten Andeutungen der Geschlechtsorgane. Die älteren Glieder zeigen am Rande bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, aber nicht ganz regelmässig alternirend, einen kleinen Höcker, aus welchem der sichelförmige Penis hervorragt und in welchen der geschlängelte Samengang und der Eileiter münden. Das Innere der älteren Glieder ist fast ganz von einem nach beiden Seiten hin dendritisch verzweigten Uterus oder Eierstock eingenommen. In den ältesten reifen Gliedern ist das zuletzt genannte Gebilde strotzend mit Eiern gefüllt, in welchen man oft deutlich den kleinen Embryo mit seinen sechs Haken erkennen kann. Aus einem im Inneren des Kopfes gelegenen Gefässringe entspringen Gefässe, welche an jeder Seite der Glieder herablaufen und nach einigen Beobachtungen durch quere Kanäle mit einander communiciren. Andere Organe hat man bei der Taenia bisher nicht nachgewiesen.

Die Taenia solium bewohnt den Dünndarm, doch kann sie auch in den Dickdarm gelangen. Meist findet sich nur ein, seltener zwei oder selbst mehrere Exemplare in demselben Individuum. Die Taenia solium kommt in Europa, Amerika, Asien und Afrika vor und fehlt wunderbarer Weise, mit Ausnahme der Schweiz, in den Gegenden, in denen der Bothriocephalus latus vorkommt.

Die Taenia mediocanellata ist bis vor einigen Jahren allgemein mit der Taenia solium zusammengeworfen worden und in der That sind die einzelnen Glieder derselben denen der Taenia solium sehr ähnlich. Sie haben wie diese seitliche Geschlechtsöffnungen, aber die Glieder sind breiter und dicker; auch ist der Geschlechtsapparat in ihnen stärker entwickelt und mehr verzweigt als in den Gliedern der Taenia solium. Weit ausgesprochener ist die Verschiedenheit des Kopfes. Der Kopf der Taenia mediocanellata hat weder einen Rüssel, noch einen Hakenkranz, sondern einen flachen Schädel mit vier grossen Saugnäpfen. Die Seltenheit, mit der es gelingt, den Kopf der Taenia mediocanellata abzutreiben, erklärt allein, dass diese Species so lange unbekannt geblieben ist, und dass sich die Sitte eingeschlichen hatte, bei Bandwurmgliedern mit seitlichen Geschlechtsöffnungen ohne Weiteres an Taenia solium, bei Bandwurmgliedern mit in der Mitte gelegenen Geschlechtsöffnungen an Bothriocephalus latus zu denken.

Der Bothriocephalus latus, der breitgliedrige Bandwurm, ist der Taenia ähnlich, aber doch leicht von derselben zu unterscheiden. An seinem Kopfe bemerkt man statt des Rüssels, der Hakenkränze und der Saugnäpfe nur zwei seitliche spaltenförmige Gruben. Der Hals ist kaum angedeutet. Die Breite der Glieder herrscht vor der Länge vor, verhält sich zu dieser wie 3 : 1. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal, durch welches man jedes einzelne Glied des einen von einem Gliede des anderen Bandwurms unterscheiden kann, ist der Sitz der Geschlechtsöffnungen. Beim Bothriocephalus finden sich dieselben nicht seitlich, sondern in der Mitte der Glieder, so dass man bei ihm von einer Bauch- und Rückenfläche reden kann. Auch der Bothriocephalus bewohnt den Dünndarm. Er kommt im östlichen Europa bis zur Weichsel und ausserdem neben der Taenia solium in der Schweiz vor.

Die Ascaris lumbricoides, der Spulwurm, ist ein cylindrischer, nach beiden Seiten spitz zulaufender Wurm von $\frac{1}{2}$ — 1 Fuss Länge und 2 — 3 Linien Dicke. Der Körper ist so durchsichtig, dass man den Darmkanal, welcher sich von einem Ende bis zum anderen erstreckt, sowie die Geschlechtsorgane durchscheinen sieht. Der Kopf ist durch einen ringförmigen Einschnitt etwas abgeschnürt und zeigt drei kleine Knötchen, zwischen denen der Mund liegt. Der Spulwurm ist getrennten Geschlechtes. Im Inneren der Weibchen finden sich colossale Eierstöcke und Eileiter, im Inneren der kleineren, am Schwanzende etwas gekrümmten Männchen die langgewundenen Samengänge und die Hoden. Am Schwanzende der Männchen bemerkt man den haarförmigen, zuweilen doppelten Penis. Die Weibchen haben am oberen Drittheil eine 6 — 8 Linien lange Spalte, die Oeffnung der Geschlechtsorgane. Der Spulwurm wohnt im Dünn- und Dickdarm, macht aber von dort aus weite Wanderungen und kann dabei in den Magen, in den Oesophagus, selbst in den Larynx gelangen. Vom Duodenum aus dringt er zuweilen

in den Ductus choledochus ein. Dass er den Darm perforiren könne, erscheint unwahrscheinlich; ist aber der Darm durch irgend eine Erkrankung perforirt, so findet man sehr häufig Spulwürmer in der Bauchhöhle. Er kommt oft in unglaublicher Anzahl vor.

Der Oxyuris vermicularis, Madenwurm oder Springwurm, ist ein kleiner Wurm von der Dicke eines Zwirnfadens. Die Männchen sind sehr selten, haben die Länge von 1—1½ Linien und sind am Schwanzende eingerollt. Die grösseren Weibchen sind gestreckt oder nur wenig gebogen. Der Kopf der Madenwürmer ist durch flügelförmige Anhänge kolbig. Am Schwanzende des Männchens tritt der Penis hervor. Die Geschlechtsöffnung der Weibchen liegt ziemlich nahe am Kopfe. Der Wohnsitz dieser Würmer ist der untere Theil des Darms, besonders der Mastdarm, doch gehen sie auch weiter bis in den unteren Theil des Dünndarms über. Häufig kriechen sie aus dem After heraus und wandern bis in die Vagina etc.

Der Trichocephalus dispar, Haarkopf, Peitschenwurm, ist etwa 1½—2 Zoll lang, sein Hintertheil ist beträchtlich dicker, der vordere Theil des Körpers haarförmig. Bei den kleineren Männchen ist das Hintertheil spiralig gewunden und zeigt an seinem Ende den hakenförmig gekrümmten, von einer Glocke umgebenen Penis. Das dickere Weibchen ist gestreckt und sein hinteres Ende strotzend mit Eiern gefüllt. Der Trichocephalus bewohnt den Dickdarm und besonders das Coecum.

§. 1. Entwickelung der Eingeweidewürmer und Aetiologie der Helminthiasis.

Der Standpunkt, auf welchem man an eine Generatio aequivoca glaubte und die Bildung der Eingeweidewürmer von Ansammlung und Veränderung des Darmschleimes ableitete, ist überwunden. Die im Darmkanale lebenden Parasiten stammen aus Eiern und sind als solche oder in einem späteren Entwickelungsstadium in den Darmkanal gelangt. Nur von der Taenia solium und der Taenia mediocanellata kennt man die Entwickelungsgeschichte etwas genauer. Die letzten Glieder — Proglottiden — des Bandwurms, in welchen reife Eier enthalten sind, stossen sich von Zeit zu Zeit ab und werden ausgeleert. Die aus den Eiern ausschlüpfenden Embryonen müssen, um sich weiter entwickeln zu können, in den Körper eines anderen Thieres gelangen. Wenn sie von einem passenden Thiere verschluckt worden sind, bohren sie sich vom Darmkanale aus in das Parenchym des Körpers ein, bis sie an eine passende Stelle gelangt sind. Dort werfen sie die Häkchen ab, und aus ihrer Wand wächst ein Hals und Kopf — Scolex — hervor, welcher dem des Bandwurms durchaus ähnlich ist. Anfänglich ist der Scolex in der Höhle des Embryo eingeschlossen, später tritt er frei hervor, und der geschwellte Leib des Embryo hängt ihm als Schwanzblase an. Die Scoleces stellen auf dieser Entwickelungsstufe die als Blasenwürmer (Cystica) bekannten Parasiten dar. So ist die gewöhn-

liche, meist beim Schweine vorkommende Finne, der Cysticercus cellulosae, der Scolex von Taenia solium. Gelangt diese Finne in den Darm eines Menschen, so saugt sich der Scolex an der Darmwand fest, wirft die Schwanzblase ab, setzt Glieder an und wird zum Bandwurm. In ähnlicher Weise entwickelt sich die Taenia mediocanellata, wenn ein im Rinde lebender Cysticercus in den Darm eines Menschen gelangt.

Die Scoleces des Bothriocephalus latus sind nicht bekannt, ebensowenig kennt man die Vorstufen der Ascaris lumbricoides, des Oxyuris vermicularis und des Trichocephalus dispar; aber auch für diese steht es fest, dass aus den Eiern der im Darmkanale vorhandenen Würmer sich nicht an Ort und Stelle junge Würmer entwickeln. Man muss daher annehmen, dass auch hier wahrscheinlich mit der Nahrung die junge Brut von Aussen her in den Organismus eingeführt werde.

Die Aetiologie der Helminthiasis ist mit den Entdeckungen der Neuzeit in eine neue Aera getreten; die meisten Momente, aus denen man früher die Helminthiasis ableitete, sind jetzt als unbegründet erkannt worden. Es ist sogar unwahrscheinlich geworden, dass überhaupt bestimmte Veränderungen der Darmschleimhaut oder eine besondere Beschaffenheit des Darminhaltes erforderlich seien, damit die Würmer im Darme sich entwickeln und leben können. Für das Vorkommen der Taenia solium lassen sich in vielen Fällen aetiologische Momente nachweisen. *Küchenmeister* fand im Darm eines Enthaupteten, dem er wenige Tage vor seinem Tode Cysticerken beigebracht hatte, junge Taenien. Von den Thieren, deren Fleisch wir geniessen, wird vor Allem das Schwein vom Scolex der Taenia solium bewohnt. Ausserdem kommt er im Muskelfleisch des Rehes und, wenn auch seltener, in dem des Rindes vor. Bei Juden und Muhamedanern, welche kein Schweinefleisch essen, finden sich Taenien äusserst selten, und während in Abyssinien fast alle Menschen an Bandwurm leiden, bleiben dort die Patres Carthusiani, welche nur Fische geniessen, von demselben frei. Taenien sind viel häufiger in Gegenden, wo die Schweinezucht blüht, während sie da nur selten vorkommen, wo es wenige Schweine gibt. Dem Kochen, Braten und Räuchern widerstehen die Finnen nicht, und der Genuss von finnigem Fleisch, welches in dieser Weise zubereitet ist, kann niemals zu der Entwickelung von Bandwürmern führen. Dagegen finden sich dieselben vorzugsweise bei Leuten, welche rohes Fleisch essen, dasselbe kosten oder das durch Finnen verunreinigte Messer in den Mund nehmen, wie dies nicht selten von Gastwirthen, Köchinnen und Fleischern geschieht. Letztere können dadurch, dass sie mit einem unreinen Messer die Wurst oder den Schinken schneiden, welchen sie verkaufen und welcher dann nicht weiter gekocht wird, sehr zur Verbreitung der Bandwürmer beitragen. — Die Sitte atrophischen Kindern rohes geschabtes Rindfleisch zu geben ist nicht ungefährlich und es fehlt nicht an Beispielen, in welchen die Kinder

unzweifelhaft auf diese Weise einen Bandwurm — die Taenia mediocanellata — acquirirten.

Die Vermuthung, dass der Genuss von Muskelfleisch, in welchem die Trichina spiralis vorhanden ist, zur Entwickelung des Trichocephalus dispar führt, ist widerlegt. — Wenn man beobachtet zu haben glaubte, dass sich Ascaris und Oxyuris am Häufigsten bei Individuen vorfanden, welche vorzugsweise von Amylaceen lebten, so könnte vielleicht diese Ansicht in den Beobachtungen von *Stein*, welcher beim Mehlkäfer Entozoen nachwies, eine Erklärung finden. Es ist möglich, dass bei dem Genusse von unreinem Mehl Eier oder Larven von Ascaris oder Oxyuris in den Darm gelangen.

§. 2. Symptomatologie.

Die Erscheinungen, welche durch Eingeweidewürmer hervorgerufen werden, sind nach der Individualität des heimgesuchten Organismus sehr verschieden. In zahlreichen Fällen verräth sich das Dasein der Helminthen nicht, ehe Würmer oder Fragmente derselben mit dem Stuhlgange abgehen. Dies gilt zunächst von den Bandwürmern. Viele Kranke, welche an Taenia oder Bothriocephalus leiden, erfreuen sich der besten Gesundheit, klagen weder über Leibschmerzen, noch haben sie Reflexerscheinungen, und nur die von Zeit zu Zeit abgehenden Glieder machen sie auf ihr Uebel aufmerksam. Oft ist es nicht leicht für den Arzt, die in Papier gewickelten und eingetrockneten Proglottiden, welche ihm von solchen Kranken überbracht werden, zu erkennen. — In anderen Fällen klagen die Kranken von Zeit zu Zeit über heftige Leibschmerzen, welche sie als windend und drehend zu bezeichnen pflegen (vielleicht aber nur dann, wenn sie wissen, dass sie einen Bandwurm beherbergen); sie krümmen sich zusammen oder drücken den Leib gegen einen harten Gegenstand, bekommen Uebelkeiten und zuweilen Erbrechen. Dabei ist die Speichelsecretion fast immer bedeutend vermehrt, so dass der Speichel aus dem Munde fliesst. Die geschilderten Anfälle, zumal wenn sie sich nach dem Genuss von Häringen, Zwiebeln, Meerrettig oder grobkörnigen Früchten einstellen, gelten den Laien für ein sicheres Zeichen der Würmer und müssen allerdings auch bei Aerzten den Verdacht erwecken, dass der Kranke an einem Bandwurme leide; die Gewissheit aber tritt erst dann ein, wenn spontan oder nach der Darreichung eines Laxans oder Anthelminthicum Bandwurmglieder abgehen. — In anderen Fällen erträgt der Organismus die Gegenwart des Parasiten schlechter; es stellen sich von Zeit zu Zeit, namentlich nach dem Genusse salziger und gewürzter Speisen, Durchfälle ein, die Kranken werden kraftlos, blass und mager; dies geschieht am Leichtesten bei von Vornherein schwächlichen Personen, namentlich bei Kindern und jungen Mädchen. — Endlich kann der Reiz, welchen der Bandwurm auf die Darmnerven ausübt, durch Reflex auf andere Nervenbahnen übertragen werden; allein man hat die Häufigkeit

der auf diese Weise entstehenden Nervenzufälle sehr übertrieben, und diese Uebertreibungen haben zu zahlreichen Irrthümern geführt. Das Gefühl von Kitzeln in der Nase, welches die Kranken verleitet sich die Nase zu reiben und in den Nasenlöchern zu bohren, die Erweiterung der Pupille, das Schielen, das Zähneknirschen und andere unbedeutende und mehr isolirte Störungen der Innervation werden mehr den Spulwürmern zur Last gelegt, während man die Bandwürmer beschuldigt, schwerere und verbreitete Neurosen, namentlich Epilepsie und Veitstanz, hervorrufen zu können. Man darf die schwache Hoffnung haben, dass eine ohne bekannte Veranlassung auftretende Epilepsie auf Wurmreiz beruhe, muss sich aber hüten, wenn einem Epileptischen Bandwurmglieder abgehen, es für erwiesen zu halten, dass die Epilepsie mit dem Bandwurme zusammenhänge und verschwinden werde, wenn man den Bandwurm abtreibe. Fälle, in welchen dies eintritt, sind verschwindend selten gegen die, in welchen nach Abtreibung des Bandwurmes die Epilepsie nach wie vor fortbesteht.

Für die Spulwürmer ist es geradezu die Regel, dass ihre Anwesenheit im Darme keine Erscheinungen hervorruft. Bei der ungemein grossen Verbreitung derselben könnte es nicht so viele gesunde und blühende Kinder geben, wenn durch die Spulwürmer der Darmkanal heftig irritirt und die Ernährung wesentlich beeinträchtigt würde. Ist eine grosse Anzahl derselben im Darme vorhanden, so können sie sich zusammenknäueln, und diese Convolute können ähnlich wie harte Kothmassen den Darm verschliessen, heftige Kolikschmerzen oder, wenn sie sich nicht wieder entwirren, oder wenn es nicht gelingt sie durch Drastica zu entfernen, die Symptome des Ileus hervorbringen. In anderen Fällen scheinen auch stürmische Bewegungen der Spulwürmer Leibschmerzen hervorzurufen, ähnlich denen, welche bei Bandwürmern vorkommen. Die Ursachen dieser Unruhe der Würmer sind unbekannt, und *Küchenmeister*'s Vermuthung, dass die Spulwürmer vielleicht beim Coitus ungewöhnlich lebendig würden, scheint wohl nicht ernst gemeint zu sein. — Aus einem blassen, kachektischen Ansehen und aus den oben erwähnten Neurosen bei Kindern zu schliessen, dass dieselben an Spulwürmern leiden, ist eine noch mehr verbreitete Unsitte als die, aus ähnlichen Symptomen bei Erwachsenen auf das Vorhandensein eines Bandwurms zu schliessen. Geben solchen Kindern Spulwürmer durch den After ab, oder werden sie durch Erbrechen entleert, so hält man gar zu leicht die Diagnose der Helminthiasis für gesichert, versäumt eine genaue Untersuchung, und erst zu spät kommt es an den Tag, dass die Würmer an den Symptomen unschuldig sind, dass die Kinder an einem Hydrocephalus oder an einer anderen gefährlichen Krankheit leiden. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Febris verminosa. Zuweilen mögen Spulwürmer zu Darmkatarrh und leichten Fiebererscheinungen Veranlassung geben, aber in den meisten Fällen haben die abgehenden Spulwür-

mer mit dem Fieber, welches man auf ihre Rechnung bringt, Nichts zu thun. — In den Magen gelangt, rufen die Spulwürmer zuweilen grosses Unbehagen, Angst und Brechneigung hervor. Die Kranken können nicht beschreiben, wie übel ihnen zu Muthe sei, und auch der Arzt kann in Verlegenheit kommen, bis der ausgebrochene Wurm das Räthsel löst. In anderen Fällen macht das Hinaufkriechen des Wurmes in den Magen und den Oesophagus so wenig Symptome, dass der Wurm während des Schlafes aus dem Munde kriecht, ohne dass die Kranken erwachen. Kommt derselbe auf seiner Wanderung in den Larynx, so entsteht krampfhafte Verengerung der Glottis; man hat sogar in Folge dieses seltenen Zufalles Kinder ersticken sehen. Bohrt sich der Spulwurm in den Ductus choledochus ein, so kann Gallenstauung, und gelangt er weiter in die Gallengänge der Leber, partielle Hepatitis die Folge sein; aber nur selten wird es gelingen die dadurch entstehenden Zufälle richtig zu deuten und mit einem verirrten Spulwurme in Verbindung zu bringen.

Die Oxyuren erregen, wenn sie sich der Afteröffnung nähern oder aus dem After hervorkriechen, durch die unaufhörlichen Bewegungen, in welchen sie sich befinden, ein lästiges Jucken. Die Beschwerden pflegen in den späten Abendstunden und während der Nacht sich zu steigern und das Einschlafen zu verhindern. Gewöhnlich gesellt sich zu dem juckenden Gefühle ein unaufhörlicher Drang zum Stuhl. In den entleerten, oft mit vielem Schleim gemischten Faeces machen die Würmer noch lange schlängelnde und zuckende Bewegungen. Kriechen sie über den Damm nach der Vulva und in die Vagina, so entsteht auch hier ein lästiges Prickeln und Jukken. Der Reiz der Würmer und das Reiben, zu welchem derselbe verleitet, können Katarrh in jenen Theilen hervorrufen, so dass die Mütter voller Schrecken dem Arzte klagen, dass ihr Töchterchen „bereits an Fluor albus leide“. Eine genaue Untersuchung gibt in solchen Fällen schnell den beruhigendsten Aufschluss.

Der Trichocephalus dispar ruft keine Erscheinungen hervor.

§. 3. Therapie.

In Betreff der Prophylaxis ergeben sich die Maassregeln, durch welche man sich vor der Taenia solium zu schützen hat, aus dem Gesagten von selbst. Man darf kein Schweinefleisch essen lassen, welches nicht vorher den Prozeduren unterworfen worden ist, durch welche die etwa in ihm enthaltenen Cysticerci getödtet werden. Man empfehle ferner Vorsicht bei der in der Kinderpraxis sehr gewöhnlichen Darreichung des rohen Rindfleisches und lasse die Mütter dasselbe eigenhändig schaben, damit nicht den Kindern Finnen zugeführt werden. Den Köchinnen verbiete man, das rohe Bratwurstfleisch zu kosten oder das Küchenmesser in den Mund zu nehmen. Die Fleischer weise man an, die Messer, mit welchen sie

rohes Fleisch zurichten, nicht bei dem Abschneiden der Wurst und des Schinkens zu benutzen. Prophylaktische Vorschriften gegen die übrigen Helminthen zu geben ist nicht möglich, da uns die Art ihrer Einwanderung dunkel ist.

Zur Abtreibung des Bandwurms benutzt man in neuerer Zeit von den zahllosen Mitteln, welche früher in Gebrauch waren, fast nur die Farrenkrautwurzel, die Granatwurzelrinde, die Kousso und allenfalls das Oleum Terebinthinae.

Die Farrenkrautwurzel, Radix Filicis maris, scheint hauptsächlich wirksam gegen den Bothriocephalus zu sein, während sie gegen Taenia solium angewandt häufig im Stich lässt. Man gibt von der gepulverten Rinde pro dosi $\frac{1}{2}$—1 Drachme und lässt zwei bis drei von diesen Gaben Morgens nüchtern, nach anderen Vorschriften Abends vor dem Schlafengehen, einnehmen. Einige Stunden später, oder, wenn man das Pulver am Abend gegeben hat, am anderen Morgen lässt man ein starkes Laxans aus Gummigutti, Scammonium, Kalomel, oder eine bis einige Unzen Ricinusöl folgen. Wirksamer und leichter zu nehmen, als das Pulver, ist das Aether-Extract der Farrenkrautwurzel, welches man gewöhnlich mit gleichen Theilen der gepulverten Wurzel zu Pillen machen und in der Dosis von einem Scrupel bis zu einer halben Drachme in zwei Portionen verbrauchen lässt. — Die Farrenkrautwurzel spielt eine grosse Rolle in den zahlreichen und complicirten, in neuerer Zeit mehr und mehr verlassenen Bandwurmmitteln.

Die Granatwurzelrinde, Cortex radicis Punicae Granati, scheint, wenn sie frisch ist, eines der sichersten Mittel gegen die Taenia solium zu sein. Man lässt von derselben zwei bis vier Unzen mit ein bis zwei Pfund Wasser übergiessen und nach 24stündigem Maceriren das Quantum auf die Hälfte einkochen. So vortrefflich die Wirkung dieses Decoctes, welches man Morgens nüchtern in drei Portionen verbrauchen lässt, meist zu sein pflegt, so wird es doch zuweilen von den Kranken wieder ausgebrochen und erregt immer die heftigsten Leibschmerzen, welche dem Kranken qualvolle Stunden bereiten. Ich kann dringend empfehlen, ehe man das Decoct anwendet, den Versuch zu machen, ob man nicht mit der einfachen Maceration, welche man gleichfalls aus zwei bis vier Unzen Granatwurzelrinde bereiten lässt, zum Ziele kommt. Die Wirkung dieser Maceration ist ungleich milder: die Kranken leiden fast gar nicht, und ich habe nach dem Gebrauche derselben in vielen Fällen einen Bandwurm, in einem Falle aber drei mit ihren Köpfen abgehen sehen. Lässt die Maceration im Stich, so kann man das Decoct an einem der nächsten Tage folgen lassen. Gewöhnlich geht der Wurm nach der Darreichung der Granatwurzelrinde unzerstückelt, oft zu einem Knäuel geballt, ab. Erfolgt der Abgang nicht 1–3 Stunden nach der letzten Dosis, so lasse man den Kranken eine bis zwei Unzen Ricinusöl nehmen. *Küchenmeister* empfiehlt, aus vier bis sechs Unzen Granatwurzelrinde ein Extract

zu bereiten und dieses mit sechs bis acht Unzen heissen Wassers, einem Scrupel bis einer halben Drachme Extr. Filicis maris aethereum und vier bis sechs Gran Gummigutti zu mischen. Von dieser Mischung sollen gewöhnlich zwei Tassen, mit einer Pause von $\frac{3}{4}$ Stunden genommen, ausreichen, um den Wurm abzutreiben. Tritt dieser Erfolg nach anderthalb Stunden nicht ein, so soll man die dritte Tasse geben.

Kousso, die getrockneten und gepulverten Blüthen von Brayera anthelminthica, ein erst neuerdings aus Abyssinien eingeführtes Mittel, hat den Erwartungen, welche man anfangs von ihm hegte, nicht entsprochen; wenigstens sind die glänzenden Erfolge, welche einige Beobachter von demselben rühmen, von anderen nicht bestätigt. Man gibt das Mittel zu zwei Drachmen bis einer halben Unze, im Wasser eingeweicht oder mit Honig zu einer Latwerge gemacht, und lässt dieses Quantum auf zwei Male, mit einer Pause von $\frac{1}{2}$ Stunde, Morgens, nachdem eine Tasse Kaffee genossen ist, verbrauchen. Tritt Uebelkeit ein, so reicht man etwas Citronensaft. Ist nach 3 Stunden kein Stuhlgang erfolgt, so verordnet man ein Laxans aus Ricinusöl oder Senna.

Das Oleum Terebinthinae ist, obgleich es zu den sichersten Bandwurmmitteln gehört, nur für den Nothfall zu empfehlen, da es nicht nur abscheulich schmeckt, sondern auch in den Dosen, in welchen man es gegen den Bandwurm reichen muss, leicht Reizungen der Harnorgane hervorruft. Man lässt von dem Terpentinöl ℥j — ij auf einmal entweder allein, oder mit Honig oder Ricinusöl, oder in Form einer Emulsion Abends vor dem Schlafengehen einnehmen.

In Betreff aller aufgeführten Mittel ist es zweckmässig sie zu den Zeiten anzuwenden, in welchen spontan einzelne Bandwurm-Glieder oder Stücke abgegangen sind; dagegen ist es völlig überflüssig mit der Cur auf gewisse Mondphasen zu warten, in welchen nach dem herrschenden Aberglauben die Würmer leichter abgehen sollen. — Es ist endlich zweckmässig, der eigentlichen Abtreibung eine Vorbereitungscur vorauszuschicken. Diese besteht darin, dass man den Kranken mässig leben lässt, seinen Darm mit Ricinusöl entleert und ihn einige Tage fast ausschliesslich von Häring, Schinken, Zwiebeln und anderen salzigen und gewürzigen Substanzen leben lässt. Statt dessen kann man dem Kranken auch als Vorbereitungscur den fleissigen Genuss von Walderdbeeren, Heidelbeeren oder Preisselbeeren empfehlen, da die zahlreichen Kerne dieser Früchte augenscheinlich den Wurm krank machen (*Küchenmeister*). — Die Cur ist nur dann als gelungen anzusehen, wenn man den Kopf des Bandwurms findet; jedoch darf man auch nicht vergessen, dass mehr als ein Bandwurm im Darme vorhanden sein kann. In neuerer Zeit hat man die Ramala, ein beim Zerstossen der Kapseln der Rottlera tinctoria gewonnenes Pulver (ʒij — iij mit Wasser verrieben), Cortex Mursennae (℥j — ij mit Honig), Radix Ponnae

(ʒj — ij) und einige andere Medicamente mit mehr oder weniger Nachdruck als vortreffliche Bandwurmmittel empfohlen, aber keines derselben hat sich bei wiederholter Prüfung als besonders wirksam bewährt.

Für die Abtreibung der Ascaris lumbricoides stehen mit Recht die Semina Cinae s. Santonici, die Blüthenknospen von Artemisia Contra, im besten Rufe. Die Methode, den gepulverten Zittwersamen, mit Jalape, Baldrian, Honig und anderen Substanzen gemischt, als Latwerge zu reichen, mit welcher früher fast alle Kinder einige Male im Jahre gequält wurden, sowie die Darreichung desselben in der Form von Wurmchocolade oder Wurmkuchen, ist jetzt fast allgemein durch die sicherer und angenehmer wirkenden Präparate, das Extractum aethereum und namentlich das Santonin, verdrängt. Von ersterem lässt man die Kinder gr. v—x den Tag über, von letzterem gr. ij—iv verbrauchen. In den Apotheken sind wohlschmeckende Trochisci Santonini, welche gr. ß oder gr. j Santonin enthalten, vorräthig. *Küchenmeister* empfiehlt, das Santonin (gr. ij—iv) in Ricinusöl (℥j) zu lösen und von dieser Lösung stündlich einen Theelöffel bis zur Wirkung zu reichen. Noch bessere Erfolge sah derselbe bei dem Gebrauche des weit unschuldigeren Natron Santonicum eintreten, wenn er dasselbe einige Tage lang Morgens und Abends zu gr. ij—v nehmen liess. — Auf die Darreichung des Zittwersamens oder seiner Präparate muss man stets ein leichtes Laxans folgen lassen. — Die übrigen Anthelminthica sind für die Abtreibung der Spulwürmer entbehrlich.

Um die Oxyuren aus dem Mastdarme zu vertreiben, reicht die Anwendung von Klystieren aus. Schon Klystiere von kaltem Wasser mit einem Zusatze von Essig sind sehr wirksam; aber man muss grosse Klystiere geben, um auch die in der Flexur weilenden Würmer zu erreichen, und muss den Gebrauch der Klystiere lange fortsetzen. In hartnäckigen Fällen kann man zu den Klystieren eine schwache Sublimatlösung (gr. $\frac{1}{4}$ auf ℥ij) benutzen.

Capitel X.

Trichinenkrankheit.

Man kann darüber im Zweifel sein, in welchen Abschnitt der speciellen Pathologie die Besprechung der Trichinenkrankheit gehört: ob man von derselben bei den Krankheiten der gastrischen Organe, da hier der erste Sitz der Erkrankung ist, oder bei den Krankheiten der Bewegungsorgane, da die Trichinen aus dem Darmkanal in die Muskeln wandern oder — bei den Infectionskrankheiten handeln soll. Vielleicht ist die Zeit nicht mehr fern, in welcher man die Trichinenkrankheit ohne alles Bedenken zu den Infectionskrankhei-

ten rechnen wird. Heut zu Tage aber, wo die Annahme, dass die Infectionskrankheiten durch die Einwanderung niederer Organismen, durch ein sogenanntes Contagium vivum hervorgerufen werden, noch immer hypothetisch ist und sich nicht auf directen Beobachtungen gründet, wäre es verfrüht, die Trichinenkrankheit dem Typhus, den acuten Exanthemen und den übrigen Infectionskrankheiten anzureihen.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Schon seit mehr als zwanzig Jahren hatte man von Zeit zu Zeit bei Sectionen in den Muskeln des Körpers unzählbare, punktförmige weisse Körperchen gefunden und durch die mikroskopische Untersuchung derselben entdeckt, dass es kleine Cysten waren, welche in ihrem Inneren einen fadenförmigen, spiralig zusammengewundenen Wurm enthielten. An diesem Wurm, der Trichina spiralis, liessen sich keine Geschlechtstheile nachweisen, und man war durchaus darüber im Dunkeln, woher derselbe stamme, auf welche Weise er in die Muskeln gelange, und ob er einer weiteren Entwickelung fähig sei. Wir haben im vorigen Capitel bereits erwähnt, dass die Annahme, nach welcher die Muskeltrichine den unentwickelten Jugendzustand des Trichocephalus dispar darstellen sollte, sehr bald als irrthümlich erkannt wurde. Durch Fütterungsversuche, welche von verschiedenen Forschern, namentlich von *Leuckart*, mit trichinenhaltigem Fleisch an Thieren angestellt wurden, hat sich ergeben, dass die Muskeltrichinen im Magen und Darm der mit denselben gefütterten Thiere sehr bald frei werden, in kurzer Zeit die Länge von 3—4 Millimetern erreichen und sich zu männlichen und weiblichen geschlechtsreifen Thieren, zu Darmtrichinen ausbilden. In den Weibchen, welche weit zahlreicher und um etwa zwei Drittel grösser sind, als die Männchen, entwickeln sich unzählige Eier und aus diesen Junge, welche später, etwa nach einer Woche, lebend aus dem Körper der Mutter ausschlüpfen und sich frei im Darmschleime bewegen. Die junge Brut der Darmtrichinen durchbohrt nun bald die Wand des Darms, gelangt in die Bauchhöhle und von hier aus in das Zwerchfell, die Bauchmuskeln und den Bindegewebszügen zwischen den Muskeln folgend in die Muskeln des ganzen Körpers. Die Zahl dieser wandernden Trichinen ist eine ungeheure. Besonders dicht gedrängt findet man sie an den Enden der Muskelbäuche, da, wo dieselben in Sehnen übergehen, wahrscheinlich deshalb, weil hier das weitere Vordringen erschwert ist. Die freien, auf der Wanderung begriffenen Trichinen, welche nach und nach eine Länge von etwa $\frac{1}{3}$ Linie erreichen, sind für das unbewaffnete Auge nicht sichtbar. An der Stelle, an welcher sie sich schliesslich festsetzen, führt die Reizung, welche sie auf ihre Umgebung ausüben, zu einer Wucherung des Sarkolemmas, und dadurch zur Bildung einer Kapsel von eiförmiger oder in der Regel citronenförmiger Gestalt. Diese Kapsel wird später dichter; es lagern sich Kalksalze in dieselbe ab, und die von einer solchen verkalkten Kapsel eingeschlossenen Muskeltrichinen

sind es, welche auch für das unbewaffnete Auge zu erkennen sind. Zur Bildung einer vollständigen Kapsel ist eine Zeit von mindestens zwei Monaten nöthig.

Die Aetiologie der Trichinenkrankheit bei Thieren ist zur Zeit noch dunkel. Es wäre nicht nur von grossem Interesse, sondern auch von praktischem Werthe, zu wissen, auf welche Weise die Schweine die Trichinen acquiriren. Nach den bisherigen Beobachtungen hat es den Anschein, als ob gewisse Racen mehr als andere zur Trichinenkrankheit disponirt sind und als ob bei der Stallfütterung leichter, als bei der Waldmast Trichinen in den Körper der Schweine gelangen.

Bei Menschen entsteht die Trichinenkrankheit nach allen bisherigen Beobachtungen allein durch den Genuss trichinenhaltigen Schweinefleisches. Am Gefährlichsten ist das rohe Fleisch, und deshalb kommt die Krankheit bei Metzgern, Köchinnen und bei anderen Individuen, welche die üble Gewohnheit haben, rohes Fleisch zu essen, verhältnissmässig häufiger vor, als bei Anderen. Nächst dem rohen Fleische sind die nur schwach gepöckelten und schwach geräucherten Schinken und Würste am Gefährlichsten, da durch die genannten Prozeduren nur die an der Oberfläche gelegenen Trichinen getödtet werden. Je länger Schinken und Würste gepöckelt und geräuchert werden, um so geringer ist die Gefahr. Durch die sogenannte Schnellräucherung, bei welcher der Schinken mit Holzessig oder Kreosot bestrichen und nur kurze Zeit oder gar nicht geräuchert wird, werden nur wenig Trichinen getödtet. Während endlich trichinenhaltiges Fleisch, welches ordentlich gebraten oder längere Zeit der Siedhitze ausgesetzt gewesen ist, keine lebenden Trichinen enthält, schützt ein kurzes Kochen des Fleisches nicht vor der Gefahr der Vergiftung durch Trichinen. Selbst durch den Genuss von Leber- und Blutwürsten, die nicht lange genug gekocht waren, werden Trichinenerkrankungen herbeigeführt. Wenn bisher im südlichen Deutschland nur sehr wenig Fälle von eingekapselten Trichinen und kein einziger Fall von acuter Trichinenvergiftung beobachtet ist, so hat dies darin seinen Grund, dass man bei uns eine Aversion gegen alles rohe Fleisch hat, selbst wenn es gepöckelt und geräuchert ist. Es ist übrigens von manchen Seiten die Vermuthung ausgesprochen, dass die in Würtemberg besonders häufig beobachteten Wurstvergiftungen vielleicht auf den Genuss von trichinenhaltigem Fleische zurückzuführen seien.

Da nicht alle Individuen, welche lebende Trichinen geniessen, in gleich heftiger Weise erkranken, und da die Höhe der Erkrankung bei Weitem nicht immer im Verhältniss steht zu der Anzahl der wahrscheinlich in den Magen eingeführten Trichinen, so kann man von einer grösseren oder geringeren Disposition zur Trichinenkrankheit reden. Indessen sind diejenigen Momente, von welchen diese grössere oder geringere Krankheitsanlage abhängt, zur Zeit noch nicht bekannt. Nur so viel kann man behaupten, dass ein nach

dem Genuss von Trichinen eintretender heftiger Durchfall, durch welchen grössere Mengen von Darmtrichinen oder von ihrer Brut nach Aussen entleert werden, als ein günstiges Moment zu betrachten ist.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Section von Thieren, welche einige Zeit nach der Fütterung mit trichinenhaltigem Fleische von selbst gestorben oder absichtlich getödtet wurden, ergab in den meisten Fällen starke Injection, zahlreiche Ekchymosen und eine dicke croupöse Exsudatschichte im Dünndarm, zuweilen auch Peritonitis mit Verklebung der Därme durch Exsudat. Im Darme fanden sich theils in die Exsudatmasse eingelagert, theils dem Darminhalte beigemischt zahllose Darmtrichinen, welche 2—3 Millimeter gross waren, also die Grösse der gefütterten eingekapselten Muskeltrichinen um das Vier- bis Fünffache übertrafen und sich von diesen auch durch die vollkommene Geschlechtsentwickelung unterschieden (s. oben). Ausser diesen Mutterthieren waren theils im Darm, theils in den benachbarten Muskeln, namentlich den Bauchmuskeln, dem Zwerchfell und den Intercostalmuskeln junge Trichinen — unendlich feine nadelförmige Würmchen, so dass sie nur bei stärkerer Vergrösserung sichtbar sind — nachzuweisen.

Bei der Section von Menschen, welche an acuter Trichinenvergiftung gestorben waren, fand man in der Regel keine Ekchymosen und keine Exsudate auf der Schleimhaut des Dünndarms oder auf dem Peritonaeum. Die Veränderungen im Darmkanal bestanden allein in einer mässigen Hyperaemie. Ebenso ergab die Untersuchung der übrigen Organe des Unterleibes und der Brust ein negatives, oder wenigstens kein constantes und charakteristisches Resultat. Nur der Nachweis von Trichinen im Darm und von freien, noch nicht eingekapselten Trichinen in den Muskeln bestätigte die Diagnose oder klärte, wenn eine solche während des Lebens nicht gestellt war, die räthselhafte Erkrankung auf. Hatte die Krankheit etwas länger bestanden, ehe sie zum Tode führte, so waren die Muskeltrichinen grösser und fanden sich nicht nur in der Nähe des Darmes, sondern auch in den vom Darm entfernten Muskeln des Körpers in meist enormer Anzahl. Die von freien Trichinen bevölkerten Muskeln erschienen oedematös und man fand bei der mikroskopischen Untersuchung derselben zahlreiche Fasern körnig getrübt und ohne Querstreifung. Eine mässige Vergrösserung reichte hin, um die inzwischen gewachsenen aber noch freien Trichinen zu erkennen.

Endlich gibt es Fälle, in welchen die Obduction oder eine Operation, durch welche ein mit eingekapselten Trichinen durchsetzter Muskel blossgelegt wurde (*Langenbeck*, *Sendler*) klares Licht auf eine vor Jahren überstandene räthselhafte Krankheit geworfen hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome und der Verlauf der Trichinenkrankheit bei Thieren zeigen keine charakteristischen Eigenthümlichkeiten, durch welche es möglich wäre, die Krankheit auch nur mit Wahrscheinlichkeit während des Lebens zu erkennen. Die Sectionen von Schweinen, welche der Trichinenkrankheit verdächtig waren, haben in den bekannt gewordenen Fällen negative Resultate ergeben.

Ganz anders verhält es sich mit den Symptomen und dem Verlaufe der Trichinenkrankheit bei Menschen, denn hier sind die Erscheinungen in so hohem Grade charakteristisch, dass die Krankheit — auch ohne den directen Nachweis von Trichinen in kleinen Muskelpartieen, welche man sich durch Anwendung der *Middeldorpf*-schen Harpune verschaffen kann — mit annähernder Sicherheit zu diagnosticiren ist. — Unmittelbar nach dem Genuss von trichinenhaltigem Fleische fühlen sich die betreffenden Individuen vollständig wohl. Erst nach mehreren Tagen, wahrscheinlich erst dann, wenn die Trichinen frei geworden sind und sich begatten, oder vielleicht erst dann, wenn die junge Brut bereits ausgeschlüpft ist und sich in die Darmwand einbohrt *), beginnt die Krankheit entweder mit einem einmaligen heftigen Schüttelfrost oder mit wiederholtem leichtem Frösteln. Gleichzeitig treten die Erscheinungen einer katarrhalischen Reizung der Magenschleimhaut auf: schlechter Geschmack, Mangel an Appetit, vermehrter Durst, Uebelkeiten und Würgen, welches sich zuweilen bis zum Erbrechen steigert. Die Zunge ist belegt und zeigt Neigung zum Trockenwerden. Meist ist der Stuhlgang verstopft und nur in einzelnen Fällen ist statt Verstopfung Durchfall vorhanden. Dabei sind die Kranken sehr erschöpft und haben ein Gefühl von allgemeinem Unwohlsein und schmerzhafter Abgeschlagenheit der Glieder. Die Temperatur des Körpers ist erhöht, der Puls beschleunigt, das Sensorium im Beginne der Krankheit in der Regel frei. Nach wenigen Tagen stellt sich Präcordialangst und Beklemmung ein, welche sich paroxysmenweise bis zur Erstickungsnoth steigert und unverkennbar von der durch die Einwanderung von Trichinen gestörten Action des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln herrührt. Hierzu kommt ein höchst charakteristisches Oedem des Gesichts mit dem Gefühl von Spannung, aber ohne bedeutende Röthung, Hitze und Schmerzhaftigkeit. Die Körpertemperatur, die Pulsfrequenz, der Durst, das allgemeine Krankheitsgefühl steigern sich, die Haut wird mit reichlichem Schweiss bedeckt und in schweren Fällen wird das Sensorium getrübt. Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich etwa am dritten bis fünften Tage Oedeme der Extremitäten, namentlich der unteren, verbunden mit einer auffallenden Schmerzhaftigkeit der Muskeln. Bei einer

*) Leider fehlten in den mir zugänglichen Krankengeschichten genauere Angaben über die Dauer dieser Incubationszeit.

genauen Untersuchung der Muskeln findet man dieselben in mässiger Contraction, aber augenscheinlich angeschwollen, voluminöser und ähnlich, wie bei der Todtenstarre, hart und von kautschukartiger Resistenz. Dieses Verhalten der Muskeln, welches fast pathognostisch für die Trichinenkrankheit ist, beruht, wie eine in vielen Fällen gleichzeitig auftretende Heiserkeit oder Aphonie, auf dem Oedem der durch die wandernden Trichinen gereizten Muskelfasern. — In bösartig verlaufenden Fällen kann schon am Ende der ersten Woche durch die Heftigkeit des Fiebers und durch eine schnelle Erschöpfung der Kräfte der Tod herbeigeführt werden. Ein solcher Ausgang ist zu erwarten, wenn der Puls eine extreme Frequenz erreicht, während er gleichzeitig klein und unregelmässig wird, wenn der Collapsus und die Hinfälligkeit sich bis zu Anwandlungen von Ohnmacht steigert, und vor Allem, wenn feuchte Rasselgeräusche auf der Brust ein beginnendes Lungenoedem verrathen. Auch in den keineswegs seltenen Fällen, in welchen die Krankheit einen günstigen Verlauf nimmt, verlieren sich die Beklemmung, das Oedem der Haut, die harte Anschwellung der Muskeln nur sehr allmählich, während die Temperatur und die Pulsfrequenz herabsinken, der Durst sich verliert und der Appetit zurückkehrt. Auf der Haut, welche noch lange Neigung zu vermehrter Schweissbildung zeigt, bilden sich oft zahlreiche Pusteln, welche sich in kleine, schmerzhafte Geschwüre verwandeln. Immer dauert es mehrere Wochen, ehe alle Schmerzen aus den Gliedern verschwunden sind, und die Kranken erholen sich selbst in den leicht verlaufenden Fällen überaus langsam. — Aus allen bisherigen Beobachtungen dürfen wir schliessen, dass die eingekapselten Trichinen weder die Functionen der Muskeln beeinträchtigen, noch einen anderweitigen schädlichen Einfluss auf den Körper ausüben.

§. 4. Therapie.

Für die Prophylaxis der Trichinenkrankheit sind bei dem panischen Schrecken, welchen dieselbe in den letzten Jahren verbreitet hat, die Aussichten günstig. Die zahlreichen populären Schriften, welche Belehrungen über die Trichinen enthalten und die zur Verhütung der Trichinenkrankheit zu empfehlenden Maassregeln besprechen, werden von den Laien fast verschlungen. — Aus dem, was wir im §. 1. über die Lebensfähigkeit der Trichinen und über die Zubereitungsweisen des Fleisches, durch welche allein die Trichinen sicher getödtet werden, gesagt haben, ergibt sich von selbst, mit welcher Vorsicht bei dem Genuss von Schweinefleisch zu verfahren ist. Wenn die von einzelnen Autoritäten und von verschiedenen Medicinalcollegien dringend empfohlene mikroskopische Fleischschau überall eingeführt und gehörig überwacht wird, so dürfen wir hoffen, dass die Trichinenkrankheit vollständig verschwinden wird. Ueber die Behandlung der Krankheit selbst lässt sich zur Zeit noch wenig sagen. Man hat zwar empfohlen, im Beginne der

Krankheit starke Abführmittel zu verordnen, und hieran die Darreichung von Anthelminthicis, namentlich von Oleum Terebinthinae anzuschliessen; von *Friedreich* ist das Kali picronitricum (drei Mal Tags gr. v) empfohlen, von *Mosler* in neuester Zeit das Benzin, — aber alle diese Empfehlungen stützen sich bis jetzt noch nicht auf sicher constatirte und unzweifelhaft durch die angewandten Mittel bewirkte Heilungen. Unter diesen Mitteln ist sogar von dem Kali picronitricum nachgewiesen, dass diese sehr bittere Substanz, welche alle Gewebe durchdringt und ihnen eine gelbe Färbung verleiht, für die Trichinen unschädlich ist. Die von *Mosler* angestellten Experimente mit Benzin geben zwar keine Garantie für die günstige Wirkung dieses Mittels gegen die Trichinenkrankheit der Menschen, aber sie fordern dazu auf, bei neuen Fällen derselben einen Versuch mit diesem Mittel zu machen.

Sechster Abschnitt.

Krankheiten des Bauchfells.

Capitel I.

Entzündung des Bauchfells. — Peritonitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Wir können uns in Betreff der Pathogenese der Peritonitis auf das beziehen, was wir über die Pathogenese der Pleuritis und Perikarditis gesagt haben. Dieselben Vorgänge, welche wir bei der Besprechung jener Prozesse in der Pleura und im Perikardium beschrieben haben, ereignen sich bei der Peritonitis im Peritonaeum: während eine Neubildung von jungem Bindegewebe, eine Wucherung im Peritonaeum vor sich geht, wird auf die Oberfläche desselben ein fibrinhaltiges Exsudat ergossen, welchem in verschiedener Anzahl junge, hinfällige Zellen — Eiterkörperchen — beigemischt sind. In manchen Fällen von chronischer Peritonitis scheint der entzündliche Vorgang indessen auf die Wucherung des peritonaealen Bindegewebes beschränkt zu bleiben und ein freies Exsudat nicht zu Stande zu kommen. Auf diese Weise entstehen am Wahrscheinlichsten die Verdickungen und Verwachsungen des Peritonaeum, welche sich ganz den Verdickungen und Verwachsungen der Pleura anschliessen und sich wie diese, ohne Symptome zu machen, bilden.

Die Disposition für die Peritonitis, wenigstens für die acute und diffuse Form derselben, ist bei gesunden und kräftigen Menschen nicht gross. Geringfügige Schädlichkeiten, wie sie häufig zu Entzündungen von anderen serösen Häuten und von Schleimhäuten Veranlassung geben, rufen fast niemals Peritonitis hervor. Man muss es sich deshalb zur Regel machen, wenn ein bis dahin gesunder Mensch an Peritonitis erkrankt, zunächst an die Einwirkung der schweren Schädlichkeiten, von welchen wir unten reden werden, zu denken, und erst nach gewissenhafter Ausschliessung derselben, welche nicht immer leicht ist, an eine sogenannte rheumatische Peritonitis zu glauben. — Bedeutend grösser als bei gesunden Individuen ist die Disposition zur Peritonitis bei Menschen, welche an Tuberculose, Morbus Brightii und anderen mit Erschöpfung verbundenen Krankheiten leiden, sowie bei Frauen zur Zeit der Men-

struation. Bei diesen reichen allerdings nicht selten geringfügige Schädlichkeiten aus, um eine Peritonitis hervorzurufen. Die Gründe, aus welchen wir diese Fälle von Peritonitis, wie die unter ähnlichen Verhältnissen häufig vorkommenden Pneumonieen und Pleuritiden nicht zu den secundären Entzündungen rechnen, haben wir wiederholt angegeben. — In nicht seltenen Fällen endlich ist die Peritonitis die unmittelbare Folge einer acuten Bluterkrankung und steht in gleicher Reihe mit den Hautentzündungen bei den acuten Exanthemen. Diese Form muss bei der Besprechung des Puerperalfiebers und anderer Infections-Krankheiten, welche sich „auf dem Peritonaeum localisiren", beschrieben werden.

Unter den veranlassenden Ursachen der Peritonitis sind 1) schwere Contusionen und penetrirende Wunden des Unterleibes zu nennen. Unter den operativen Eingriffen führt die Paracentese selten zu diffuser Entzündung des Bauchfells, häufiger die Bruchoperation, in jedem Falle die Laparotomie. — Hieran schliessen sich 2) Rupturen und Perforationen der vom Bauchfell überzogenen Organe und das dabei erfolgende Eindringen heterogener Substanzen in die Bauchhöhle. So können perforirende Magengeschwüre oder Magenkrebs, Verschwärungen des Processus vermiformis oder des Coecum, typhöse oder tuberculöse Darmgeschwüre, Perforation der Gallen- oder der Harnblase, Durchbruch von Leber- oder Milz-Abscessen und andere Vorgänge zu Peritonitis führen.

In allen diesen Fällen pflegt sich die Entzündung schnell über das ganze Peritonaeum zu verbreiten. Nur selten bleibt sie dadurch circumscript, dass alte Wucherungen oder frische Verklebungen der Gedärme unter einander den übrigen Theil des Peritonaeum vor der Berührung mit den ausgetretenen Substanzen schützen. — Die Peritonitis kann 3) durch Fortpflanzung einer Entzündung von benachbarten Organen entstehen. Das Peritonaeum nimmt an den Entzündungen der von ihm überzogenen Organe eben so oft Antheil, wie die Pleura an den Entzündungen der Lunge. Hierher gehören die Fälle, in welchen sich Peritonitis zu der Typhlitis stercoracea, zu eingeklemmten Brüchen, zu inneren Einklemmungen, Achsendrehungen und Intussusceptionen gesellt. Sehr häufig pflanzt sich die Entzündung von den weiblichen Sexualorganen auf das Peritonaeum fort. Ebenso können Entzündungen der Leber oder der Milz zu Peritonitis führen. In allen diesen Fällen pflegt die Entzündung des Peritonaeum anfangs circumscript zu sein; in vielen Fällen bleibt sie es auch im weiteren Verlaufe, in anderen, namentlich in den durch Incarcerationen und ähnliche Vorgänge entstandenen, wird sie später diffus. — Nur selten und, wie wir oben ausgesprochen haben, fast niemals bei vorher gesunden Individuen tritt 4) Peritonitis in Folge von Erkältungen oder von unbekannten atmosphärischen Einflüssen auf; diese letztere Form pflegt man als rheumatische Peritonitis zu bezeichnen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Wir besprechen zunächst den Befund der acuten diffusen Peritonitis.

Im Beginne derselben ist das Peritonaeum theils durch capilläre Hyperaemie, theils durch Blutaustritt in das Gewebe geröthet. Indessen muss man, um diese Röthung zu entdecken, meist erst die später zu beschreibenden Auflagerungen vom Peritonaeum entfernen. Im weiteren Verlaufe tritt die Röthung zurück, indem, wie es scheint, die Capillaren durch das Oedem, welches sich im Gewebe des Peritonaeum entwickelt, comprimirt werden. Frühzeitig wird die Oberfläche durch Verlust der Epithelien getrübt, und bald bietet sie das sammetartige Ansehen dar, welches, wie wir bei der Pleuritis ausführlich geschildert haben, auf dem Emporwuchern junger Zellen an der Oberfläche beruht.

Weit auffallender, als diese Texturveränderungen des Bauchfells selbst, sind die Exsudate, welche schon nach sehr kurzem Bestehen der Peritonitis niemals vermisst werden. Die Form und Menge derselben ist sehr verschieden. Zuweilen überzieht nur eine dünne, durchsichtige Lage geronnenen Fibrins, welches sich als ein feines Häutchen abschaben lässt, das entzündete Peritonaeum und verklebt die Darmschlingen locker mit einander; ein flüssiges Exsudat ist nirgends aufzufinden. In anderen Fällen ist die geronnene Auflagerung dicker, undurchsichtiger, gelber, einer Croupmembran ähnlich, und in den abhängigen Stellen der Bauchhöhle findet sich in mässiger Menge ein trübes, flockiges Serum. In noch anderen Fällen ist das vorhandene Exsudat sehr massenhaft; aus der geöffneten Bauchhöhle ergiesst sich ein oft colossales Quantum einer trüben, flockigen Flüssigkeit, während noch ein grosser Theil derselben theils zwischen den Gedärmen, theils im kleinen Becken und neben der Wirbelsäule zurückbleibt. Ausser den membranösen Auflagerungen, welche das Peritonaeum bedecken, findet man dann ferner zahlreiche gelbe Klumpen geronnenen Faserstoffs, welche theils in der Flüssigkeit schwimmen, theils sich in derselben gesenkt haben und zusammengehäuft an den abhängigen Stellen der Bauchhöhle liegen.

Das spärliche, sehr fibrinreiche Exsudat findet sich hauptsächlich bei der durch Verletzungen oder durch Fortpflanzung der Entzündung von benachbarten Organen entstandenen Peritonitis. Die abundanten, serös-fibrinösen Ergüsse kommen dagegen häufiger bei den durch Perforationen entstandenen, bei den auf Infection beruhenden, namentlich puerperalen, und endlich bei den seltenen Fällen von sogenannter rheumatischer Peritonitis vor.

Sämmtliche Darmhäute sind, zumal bei der mit reichlichem Exsudat verlaufenden Peritonitis, der Sitz eines collateralen Oedems. Die Darmwand erscheint in Folge dessen verdickt; das Oedem der Schleimhaut hat zu seröser Transsudation in das Lumen des Dar-

mes geführt, das Oedem und die Lähmung der Muscularis zu einer oft enormen Ansammlung von Gasen im Darm. Auch die oberflächliche Schichte der Leber, der Milz, der Bauchwand sind serös infiltrirt und entfärbt. Endlich ist zu erwähnen — und zwar mit besonderem Nachdruck, da dieser Befund zum Theil den frühen Tod erklärt —, dass durch das Exsudat und noch mehr durch die Ausdehnung der Gedärme das Diaphragma bis zur dritten oder zweiten Rippe hinaufgedrängt und ein grosser Theil beider Lungen comprimirt sein kann.

Stirbt der Kranke nicht auf der Höhe der Entzündung, so ändert sich der Befund. Im besten Falle wird der flüssige Antheil des Exsudates schnell resorbirt. Später verschwinden auch die geronnenen Massen, sowie die Eiterkörperchen, welche theils in diesen eingeschlossen,' theils in der Flüssigkeit suspendirt sind, nachdem sie eine Fettmetamorphose eingegangen haben, verflüssigt und der Resorption zugänglich geworden sind; immer aber bleiben partielle Verdickungen und Verwachsungen des Peritonaeum zurück. — In weniger günstig verlaufenden Fällen tritt die Resorption des flüssigen Exsudatantheiles nur unvollständig ein. Die Eiterkörperchen, welche dem Exsudat im Beginne nur spärlich beigemischt waren, mehren sich, so dass durch dieselben die Flüssigkeit ein purulentes Ansehen annimmt und auch die Fibrinniederschläge gelber und weicher werden. An manchen Stellen verwachsen die Gedärme ziemlich fest mit einander und schliessen die Flüssigkeit, welche dadurch immer weniger frei beweglich wird, endlich an einzelnen Herden ein. — Ueberleben die Kranken auch dieses Stadium, welches man gewöhnlich bei den in der vierten bis sechsten Woche an Peritonitis Gestorbenen antrifft, so kann die abgekapselte eiterige Flüssigkeit endlich resorbirt oder eingedickt und in eine gelbe käsige oder selbst kreidige Masse verwandelt werden, welche, in schwieliges Bindegewebe eingeschlossen, in der Bauchhöhle liegen bleibt. In anderen Fällen greift die massenhafte Zellenbildung, welche auf der freien Fläche des Peritonaeum stattfindet, auch auf das Gewebe desselben über; es tritt Verschwärung und Perforation des Peritonaeum ein, und das abgekapselte Exsudat gelangt, je nach der Stelle der Perforation, in den Darm, in die Blase, durchdringt die Bauchwand, oder senkt sich in das Zellgewebe des Beckens und tritt an einer tiefer gelegenen Stelle nach Aussen.

Bei der acuten partiellen Peritonitis bleibt die Veränderung, welche wir beschrieben haben, auf den serösen Ueberzug der Leber, der Milz, eines Darmstücks oder einiger nahe gelegenen Darmschlingen und auf die nächste Umgebung dieser Theile beschränkt. Ist das Exsudat ein spärliches und fibrinreiches, so pflegt der Prozess mit Verwachsung der entzündeten Theile unter einander zu enden. Ist das Exsudat reichlicher und serös-fibrinös, so können sich, wie bei der diffusen Form, abgesackte Herde zwischen den entzündeten Theilen bilden, welche die geschilderten Ausgänge nehmen.

Als chronische Peritonitis pflegt man zunächst diejenige Form zu bezeichnen, welche, als acute diffuse Peritonitis beginnend, einen protrahirten Verlauf nimmt und zur Bildung der beschriebenen Eiterherde führt. Ausserdem aber kommen, namentlich bei Kindern in Verbindung mit Darm- und Mesenterialtuberculose entzündliche Prozesse im Peritonaeum vor, welche sich von Anfang an chronisch entwickeln und sich über das ganze Bauchfell oder den grössten Theil desselben verbreiten. Diese Form ist ausgezeichnet durch die massenhafte Wucherung des peritonaealen Bindegewebes, in Folge deren bald mehr gallertartige, bald mehr schwielige Verdickungen des Peritonaeum entstehen. Die Gedärme sind gewöhnlich unter einander zu unförmlichen Convoluten verwachsen, und zwischen den einzelnen verengten und vielfach geknickten Darmwindungen finden sich Herde mit einer bald mehr serösen, bald eiterigen, bald blutigen Flüssigkeit gefüllt. Die Beimischung von Blut beruht auf Gefässrupturen, welche sich überall zu ereignen pflegen, wo eine chronische Entzündung wiederholt recrudescirt, da dann nicht nur das ursprüngliche Gewebe, sondern das junge, an weiten und dünnwandigen Capillaren reiche Bindegewebe, welches auf demselben bei früheren Entzündungen emporwucherte, der Sitz der neuen Entzündung ist. Sehr oft und gerade neben dem haemorrhagischen Exsudate finden sich bei dieser Form Tuberkel auf dem verdickten Peritonaeum (s. Capitel III.). Endlich drittens kommt überall häufig eine partielle chronische Peritonitis vor, welche wir besser in ihren Ausgängen, als während ihrer ersten Stadien kennen. Sie bildet sich bei chronischen Entzündungen und Entartungen der Unterleibsorgane und hat partielle Trübungen und Verdickungen des Peritonaeum, Verwachsungen der benachbarten Organe unter einander, Verzerrungen und Knickungen der Gedärme in ihrem Gefolge.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das Bild, unter welchem die acute diffuse Peritonitis beginnt, ist je nach den Schädlichkeiten, durch welche sie hervorgerufen wurde, verschieden. Das erste Auftreten der traumatischen Peritonitis verräth sich meist dadurch, dass sich ein heftiger Schmerz von der verletzten Stelle schnell über den ganzen Unterleib verbreitet. — Auch bei der durch Perforationen entstehenden Peritonitis ist, wenn die Perforation plötzlich erfolgt, und wenn bei derselben differente Substanzen in die Bauchhöhle gelangen, ein maassloser Schmerz, der den ganzen Unterleib einnimmt, das erste Symptom. Anfangs sind neben demselben die Zeichen einer schweren allgemeinen Depression vorhanden, und erst später gesellt sich heftiges Fieber hinzu. — Erfolgt die Perforation allmählich, und treten nur geringe Mengen und wenig differente Substanzen in die Bauchhöhle aus, so gehen den Symptomen der allgemeinen Peritonitis oft die später zu schildernden Symptome der partiellen Peritonitis vorher. — Weit weniger auffallend kündigt sich der Beginn einer acuten diffusen Peritonitis

in den Fällen an, in welchen sich die Entzündung von benachbarten Organen auf das Peritonaeum fortpflanzt. Die schon früher vorhandenen Schmerzen steigern sich nur allmählich, sind anfangs auf die Stelle beschränkt, an welcher das entzündete Organ liegt, und breiten sich langsam von dieser über den ganzen Unterleib aus. — Nur bei der sogenannten rheumatischen Peritonitis und bei der durch Infection entstandenen Form pflegt, wie bei anderen wichtigen Entzündungen, ein heftiger Schüttelfrost und ein intensives Fieber die Invasion der Krankheit zu bezeichnen.

Mag die Krankheit auf die eine oder die andere Weise beginnen, mag das Fieber gleich anfangs vorhanden sein oder sich erst später hinzugesellen, immer ist der Schmerz das qualvollste und zugleich das am Meisten charakteristische Symptom. Jeder leise Druck auf den Bauch vermehrt denselben, selbst der Druck der Bettdecke kann unerträglich werden. Die Kranken werfen sich nicht, wie bei den Koliken, im Bette umher, sondern liegen still auf dem Rücken mit angezogenen Schenkeln und scheuen jede Lageveränderung. Bei einem leichten Hustenstosse verziehen sie schmerzhaft das Gesicht; sie sprechen leise und vorsichtig und wagen nicht tief zu athmen, um den Druck, den das herabsteigende Zwerchfell ausübt, zu vermeiden. — Schon nach kurzem Bestehen der Krankheit beginnt der Leib gespannt und aufgetrieben zu werden. Die Auftreibung hängt anfänglich nur zum kleinsten Theile von der Füllung der Bauchhöhle mit Exsudat ab, zum grössten Theil ist sie bedingt durch die Ausdehnung der Gedärme, welche mit Gasen gefüllt sind. Dieser Meteorismus ist nicht leicht zu erklären; es ist unwahrscheinlich, dass eine vermehrte Bildung von Gasen denselben verschuldet, denn es lässt sich keine Ursache für eine beschleunigte Zersetzung der Darmcontenta auffinden; eben so wenig ist anzunehmen, dass bei der Peritonitis Luft von der Darmwand exhalirt werde. So scheint denn der Meteorismus zum kleinen Theile abzuhängen von der Expansion der Gase, an welcher die Erschlaffung der Darmwände, zum grösseren Theile von dem gehemmten Abgange derselben, an welchem die Lähmung der Muscularis die Schuld trägt. Die Auftreibung des Leibes kann schnell einen hohen Grad erreichen. Das Exsudat und die ausgedehnten Gedärme drücken aber selbstverständlich in derselben Weise, wie sie gegen die Bauchdecken drücken, auch gegen das Zwerchfell, und daraus entstehen bald die Symptome, welche nächst den Schmerzen am Quälendsten sind und am Meisten Gefahr bringen. Die Compression, welche die unteren Lungenlappen durch das weit nach Oben gedrängte Zwerchfell erfahren, sowie die hochgradige Hyperaemie, welche sich in den nicht comprimirten Lungenabschnitten entwickelt (in Folge der Circulationsstörung in den comprimirten Theilen), bewirken eine bedeutende Dyspnoë und eine Athemfrequenz von 40—60 Athemzügen in der Minute. Die Circulationsstörung in der Lunge kann ihre Wirkung über das rechte Herz auf die Venen des grossen Kreislaufes aus-

dehnen, so dass die Kranken ein leicht cyanotisches Aussehen bekommen. — Der Stuhlgang ist in den meisten Fällen von acuter diffuser Peritonitis hartnäckig verstopft, eine Erscheinung, welche sich aus der durch collaterales Oedem entstandenen Lähmung der Darmmuscularis erklärt. Nur bei der Puerperal-Peritonitis kommen gewöhnlich wässerige Durchfälle vor, da bei dieser Form das Oedem sich bis auf die Mucosa erstreckt und ein reichliches Transsudat in den Darm veranlasst, welches bei einer gewissen Füllung des Darmes trotz der Lähmung der Muscularis abfliesst. Richtet man eine solche Kranke auf, oder drückt man stärker auf ihren Bauch, so entleeren sich wässerige, schwach gefärbte Massen aus ihrem After. — Zu den geschilderten Symptomen gesellt sich häufig Erbrechen, vorausgesetzt, dass die Peritonitis nicht durch die Perforation eines chronischen Magengeschwürs entstanden ist. Anfangs werden schleimige, farblose, später mehr wässerige, grünliche oder selbst intensiv grün gefärbte Massen erbrochen. Die Ursachen des Erbrechens und die Bedingungen, unter welchen es fehlt, sind dunkel. Eine Theilnahme des Magenüberzuges an der Entzündung oder ein Freibleiben desselben erklären diese Verschiedenheit nicht. — Pflanzt sich die Entzündung auf den Peritonaealüberzug der Blase fort, so entsteht ein unaufhörlicher Drang zum Urinlassen und das Gefühl, als ob die Blase gefüllt sei. Lässt sich ein unerfahrener Arzt dadurch täuschen, und durch das Drängen des Kranken sich verleiten den Katheter einzuführen, so werden meist nur wenige Tropfen eines dunklen, concentrirten Harnes entleert. — Zu dem Krankheitsbilde der acuten diffusen Peritonitis gehört endlich das Fieber, welches auch da, wo es nicht die Scene eröffnete, frühzeitig hinzutritt. Die Pulsfrequenz ist sehr bedeutend, die Blutwelle auffallend klein, die Temperatur des Körpers steigt auf 40 Grad oder noch höher. Das Allgemeinbefinden ist, wie bei jedem heftigen Fieber, schwer beeinträchtigt, das Sensorium in den meisten Fällen frei.

Bei einem schweren Verlaufe der Krankheit steigern sich die geschilderten Symptome in wenigen Tagen zu einer bedeutenden Höhe. Nur die Schmerzen pflegen im Beginn am Heftigsten zu sein und im weiteren Verlauf etwas abzunehmen. Der Leib erscheint trommelartig aufgetrieben, die Leber und die Herzspitze sind oft bis zur dritten Rippe in die Höhe gedrängt. Bei der Percussion welche im Beginne der Krankheit einen vollen tympanitischen Schall gab, findet man, wenn das Exsudat sehr massenhaft ist, an den abhängigen Stellen eine deutliche, aber fast nie eine absolute Dämpfung. Die Angst der Kranken wird entsetzlich, sie flehen um Hülfe, ihr Blick ist verzweiflungsvoll. Ist nicht viel Blut gelassen, und ist die Blutmenge nicht durch sehr reichliche Exsudationen beträchtlich vermindert, so kann das Gesicht ein exquisit cyanotisches Ansehen darbieten. Endlich trübt sich das Sensorium, die Kranken werden apathisch und fangen an zu deliriren, der Puls wird immer kleiner und frequenter, die Haut mit kühlem Schweisse bedeckt, und zu-

weilen schon am dritten oder vierten Tage nach dem Auftreten der Krankheit, häufiger erst zu Ende der ersten Woche, erliegen die Kranken ihren Leiden.

Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, ein Fall, welcher nur da einzutreten pflegt, wo es gelingt die veranlassenden Ursachen zu beseitigen, oder wo dieselbe weniger bösartig ist, so lässt Schmerz, Meteorismus und Fieber allmählich nach, die Respiration wird freier und der Kranke kann sich schnell erholen. Sehr oft aber bleiben, in Folge der Adhäsionen und Knickungen der Gedärme, habituelle Stuhlverstopfung und Neigung zu Kolikschmerzen vor dem Eintritt des Stuhlganges für das ganze Leben zurück.

Geht der Kranke nicht im Verlaufe der ersten Woche zu Grunde, und tritt während dieser Zeit keine entschiedene Besserung ein, so ändert sich in der Regel das Bild, und die Krankheit beginnt einen mehr chronischen Verlauf zu nehmen. Der Schmerz wird mässiger, der Leib ist nur noch bei tieferem Druck empfindlich, der Meteorismus lässt nach, ohne völlig zu verschwinden. Litt der Kranke bisher an Stuhlverstopfung, so tritt jetzt Stuhlgang ein; waren dagegen in Folge der massenhaften Transsudation in den Darm Durchfälle vorhanden, so verlieren sich diese, oder es wechselt Stuhlverstopfung mit Durchfall ab. Auch die Pulsfrequenz und die Temperatur sinken einigermaassen, ohne jedoch zur Norm zurückzukehren. Mit dem Nachlassen des Meteorismus pflegt die Dämpfung an den abhängigen Stellen des Bauches deutlicher zu werden, und man nimmt an den gedämpften Stellen eine allmählich wachsende Resistenz wahr; der Leib wird schliesslich unsymmetrisch und höckerig, und die abgesackten Exsudate imponiren als unregelmässige Tumoren. Das Fieber, welches, wenn auch gemässigt, fortbesteht und von Zeit zu Zeit exacerbirt, consumirt inzwischen mehr und mehr die Kräfte des Kranken, sein Blut und sein Gewebe. Das Fett schwindet, die Muskeln werden welk und schlaff, die Haut trocken und spröde, nicht selten tritt Oedem der Beine auf, und in der vierten, fünften oder sechsten Woche gehen die Kranken fast immer in einem Zustande der hochgradigsten Erschöpfung zu Grunde. — Kommt es wider Erwarten zur Resorption des Exsudates, so ist die Reconvalescenz sehr langsam, und die Erscheinungen der Darmverengerung und Darmverzerrung, welche nach diesen Fällen noch constanter zurückbleiben, als bei einer frühzeitigeren Resorption des Exsudates, sind eine Quelle langer und schwerer Leiden. — Bildet sich eine Verschwärung im Peritonaeum und Perforation desselben aus, so wächst das Fieber, die Schmerzen vermehren sich, und es werden entweder die Bauchdecken an einer umschriebenen Stelle infiltrirt, geröthet und endlich vom Eiter durchbrochen, oder es bilden sich Senkungsabscesse, die an den verschiedensten Stellen zum Vorschein kommen, oder aber es wird — und zwar im glücklichsten Falle — nach erfolgtem Durchbruche des Abscesses in den Darm der Eiter mit dem Stuhlgange entleert. Meist gehen auch in diesen Fällen

die Kranken erschöpft zu Grunde, und nur wenige erholen sich nach einer sehr langwierigen Reconvalescenz.

Der acuten partiellen Peritonitis gehen gewöhnlich Vorboten voraus, Symptome, welche der Erkrankung desjenigen Organes angehören, von welchem sich die Entzündung auf das Peritonaeum ausbreitete. So gehen z. B. der acuten partiellen Peritonitis, welche in der rechten Darmbeingrube aufzutreten pflegt, meist die Symptome von Typhlitis, derjenigen, welche in der Unterbauchgegend, in der Magengegend, in der Lebergegend ihren Sitz hat, die Symptome von Darmgeschwüren, Magengeschwüren, Leberabscessen etc. vorher. Der Eintritt der Krankheit selbst kündigt sich zwar auch durch einen über den ganzen Unterleib verbreiteten Schmerz an, doch ist die grosse Empfindlichkeit der Bauchdecken gegen äusseren Druck, welche für die Peritonitis fast pathognostisch ist, auf eine umschriebene Stelle des Unterleibes beschränkt. Der Meteorismus fehlt oder ist gleichfalls nur partiell, das Fieber ist mässiger, als bei der diffusen Form. — Bei nicht sehr reichlichem Exsudate gehen die genannten Symptome gewöhnlich schnell vorüber, und die Krankheit endet mit vollkommener Genesung, wenn sich nicht Verwachsungen bilden, welche die Darmbewegung stören, oder wenn nicht das ursprüngliche Leiden einen anderen Ausgang herbeiführt. — Anders gestaltet sich der Verlauf der acuten partiellen Peritonitis, wenn das gesetzte Exsudat reichlicher ist. Dann wird im Bereiche der Peritonitis der Percussionsschall allmählich leerer, die Resistenz der Bauchdecken grösser, bis endlich bei der Palpation auch in diesem Falle ein Tumor in der Bauchhöhle gefühlt wird. Dergleichen Herde kommen selten nach Perforationen von Magengeschwüren, häufiger bei den langsamer eintretenden Perforationen von tuberculösen Darmgeschwüren und bei den Verschwärungen des Coecum und des Processus vermiformis vor. Ihr weiterer Verlauf ist derselbe, wie bei den abgesackten Herden nach protrahirter diffuser Peritonitis.

Von der chronischen Peritonitis, welche vorzugsweise im Kindesalter neben Darm- und Mesenterialtuberculose vorkommt, gibt *Henoch* in seiner Klinik der Unterleibskrankheiten ein sehr getreues Bild. Er schildert die Kinder als schwächliche, scrophulöse Individuen, bei welchen die von Zeit zu Zeit auftretenden Kolikschmerzen, die mit Stuhlverstopfung wechselnden Durchfälle, die wachsende Abmagerung häufig den Verdacht auf Würmer oder auf Tabes meseraïca rege machen. Bei einer genauen Untersuchung des Unterleibes, bei welcher man sich übrigens hüten müsse, die Aeusserungen des Unbehagens für Aeusserungen des Schmerzes zu halten, bemerke man, dass der Leib an einzelnen Stellen sehr empfindlich gegen Druck sei; auch komme es vor, dass schon die Thätigkeit der Bauchpresse den Kindern Schmerzen bereite, so dass sie beim Drängen zum Stuhle anfingen zu weinen. Während die Abmagerung schnelle Fortschritte mache und in wenigen Monaten einen

hohen Grad erreiche, während in den Abendstunden sich Fieber einstelle, werde der Leib der Kinder immer stärker hervorgetrieben und nehme allmählich eine kugelige Gestalt an. Endlich werden die Bauchdecken prall gespannt, selbst glänzend und seien oft von erweiterten Venen durchzogen. Bei einem Druck auf den Leib, welcher noch immer für die Kinder schmerzhaft sei, empfinde man einen elastischen Widerstand. Bei der Percussion des Leibes endlich seien die Resultate verschieden. Nur in seltenen Fällen lasse eine Dämpfung an den abhängigen Stellen, welche in verschiedenen Körperlagen ihre Stelle wechsele, ein freies Exsudat in der Bauchhöhle erkennen. Häufiger gebe der ganze Unterleib einen leeren Percussionsschall, da die Gedärme von dem schrumpfenden Mesenterium nach der Wirbelsäule gezogen seien und das Exsudat der Bauchwand anliege. In den meisten Fällen sei der Percussionsschall an einzelnen Stellen, an welchen die Gedärme liegen, voll tympanitisch, an anderen, an welchen sich flüssige Exsudate befinden, gedämpft. — Man wird die Krankheit, welche nicht häufig vorkommt und für sich oder durch ihre Complicationen immer mit dem Tode endet, nicht leicht verkennen, wenn man die Züge des gegebenen Bildes festhält.

Die chronische partielle Peritonitis, deren Residuen wir unter der Form von Verdickungen, Verwachsungen und narbigen Schrumpfungen des Peritonaeum fast eben so häufig in den Leichen finden, als die Verdickungen und Verwachsungen der Pleura, entwickelt sich ebenso latent, wie die Pleuritis, durch welche letztere entstehen, und wir sind nicht im Stande ein Krankheitsbild derselben zu geben.

§. 4. Diagnose.

Die Peritonitis wird nicht leicht mit anderen Krankheiten verwechselt, da die grosse Empfindlichkeit des Leibes gegen den leisesten Druck, der Meteorismus und bei der acuten Form das Fieber fast immer sicheren Anhalt für die Diagnose geben. Einige Schwierigkeit kann die Erkenntniss der Form bieten, welche durch Perforation von Magen- und Duodenalgeschwüren entsteht, ehe die letzteren erkannt sind. Das verfallene Gesicht, die kühle Haut, der kleine Puls, der eingezogene Leib und andere Zeichen einer schweren allgemeinen Depression erinnern mehr an das Krankheitsbild einer Kolik, als an das einer heftigen Entzündung. Wenn man weiss, wie unbedeutend die Symptome der Magen- und Duodenalgeschwüre sein können, und wenn man die excessive Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck, welche auch bei dieser Form der Peritonitis von Anfang an zugegen ist, berücksichtigt, wird man Täuschungen vermeiden.

Auf der anderen Seite können Koliken und die Einklemmung von Gallensteinen oder Harnsteinen irrthümlich für Peritonitis gehalten werden; indessen ist die Unterscheidung nur in den Fällen

schwer, in welchen sich bei hysterischen Frauen eine Neuralgia mesenterica mit Hyperaesthesie der Bauchdecken complicirt, bei der sogenannten rheumatischen Kolik und bei Gallensteinkoliken, wenn bei diesen das rechte Hypochondrium eine grosse Empfindlichkeit gegen Druck zeigt. Hier kann es nöthig werden, den weiteren Verlauf abzuwarten, ehe man eine bestimmte Diagnose stellt. In allen anderen Fällen gibt schon früher die Unempfindlichkeit des Leibes gegen einen Druck und noch mehr die Erleichterung, welche dieser den Kranken verschafft, sicheren Aufschluss.

§. 5. Prognose.

Wenn die Mehrzahl der Kranken, welche an Peritonitis leiden, der Krankheit erliegt, so beruht dies keineswegs darauf, dass die Entzündung des Peritonaeum besonders schlecht vom Organismus ertragen würde, sondern darauf, dass die Krankheit fast immer von bösartigen Verletzungen oder schweren Bluterkrankungen abhängt oder bei Individuen auftritt, welche, schon vorher krank, eine nur geringe Widerstandsfähigkeit haben. Entsteht die Peritonitis unter dem Einflusse von Schädlichkeiten, wie sie den meisten Fällen von Pleuritis zu Grunde liegen, so ist die Prognose unverkennbar besser, als die der Pleuritis. So sehen wir die rheumatische Peritonitis, welche ausnahmsweise bei gesunden Individuen, namentlich bei menstruirenden Frauen, auftritt, sowie die, welche sich zu Kothverhaltungen, zur Typhlitis, selbst zu eingeklemmten Brüchen gesellt, wenn nur früh genug die Ursachen beseitigt werden können, in vielen Fällen mit Genesung enden. Noch weniger gefährlich ist die umschriebene chronische Peritonitis, welche chronische Entzündungen und Entartungen der Unterleibsorgane complicirt. Man könnte diese, wenn eine grobe teleologische Auffassung erlaubt wäre, als eine gut gemeinte Anstrengung der Natur zur Verhütung von Unheil bezeichnen.

Unter den Symptomen, von welchen die Prognose des einzelnen Falles abhängt, sind im Beginne der Krankheit vor Allem der Meteorismus und die mit demselben unmittelbar zusammenhängenden dyspnotischen Erscheinungen zu bezeichnen: je schwerer die letzteren, um so grösser ist die Gefahr. Im späteren Verlaufe, namentlich bei protrahirten Fällen, ist die Heftigkeit des Fiebers und das mit diesem wiederum im genauen Zusammenhange stehende Maass der Kräfte und der Ernährung für die Prognose von grösserer Wichtigkeit, als die meisten übrigen Symptome.

§. 6. Therapie.

Die Indicatio causalis kann in den Fällen, in welchen eine Kothverhaltung und eine davon abhängige Darmverschwärung, namentlich die Typhlitis stercoracea, oder in welchen ein eingeklemmter Bruch zu Peritonitis führte, durch die früher empfohlene Behandlung des Grundleidens und resp. durch den Bruchschnitt erfüllt

werden. In allen anderen Fällen sind wir nicht im Stande, derselben zu genügen. Es ist indessen hier der passende Ort, um von der Behandlung der Perforationen mit Opium in verhältnissmässig grossen und oft wiederholten Dosen zu reden, da diese bezweckt, durch möglichst vollkommene Aufhebung der Darmbewegungen den Contact der ausgetretenen Substanzen mit grösseren Strecken des Bauchfells zu verhüten und namentlich, wenn dieselben durch Verklebungen oder Verwachsungen von der übrigen Peritonaealhöhle abgeschlossen sind, einen Durchbruch zu vermeiden. Die statistischen Nachrichten legen für die glücklichen Erfolge dieses Verfahrens ein sehr günstiges Zeugniss ab, und ich habe in Fällen, in welchen statt desselben roh symptomatisch verfahren und die Stuhlverstopfung durch Klystiere und Abführmittel bekämpft wurde, wiederholt gesehen, dass unmittelbar nach Anwendung dieser Mittel die Peritonitis, welche bis dahin eine circumscripte war, und welche vielleicht eine circumscripte hätte bleiben können, sich schnell über das ganze Peritonaeum verbreitete. Man gibt von dem Opium gr. β-j, anfangs halbstündlich, später seltener.

Ueber die Indicatio morbi haben sich die Ansichten in neuerer Zeit wesentlich geändert. Früher wurden jedem Kranken, welcher lege artis behandelt wurde, durch Venäsectionen ein oder einige Pfund Blut entzogen; sodann wurde der Leib mit Blutegeln bedeckt, innerlich zweistündlich 1—2 Gran Kalomel gereicht und gleichzeitig eine grosse Quantität von grauer Quecksilbersalbe mit oder ohne Schonung der Blutegelstiche in die Haut des Bauches und der Oberschenkel eingerieben. „Das war die Arzenei, die Patienten starben — und Niemand fragte, wer genas.“ Man kann zwar keine glänzenden Erfolge von der jetzt üblichen Behandlungsweise rühmen, aber doch leicht beweisen, dass jenes Verfahren ebenso irrationell als verderblich ist. Schon bei der Section von Individuen, welche, ohne dass ihnen Blut entzogen war, an Peritonitis mit abundanten Ergüssen starben, findet man die Leiche in Folge der bedeutenden Exsudationen meist auffallend blutleer. — Secirt man aber die Leichen von Individuen, welche an einer lege artis behandelten Peritonitis gestorben sind, so enthalten Herz und Gefässe gewöhnlich eine so überaus geringe Menge von Blut, dass man versucht ist, der Behandlung eine grössere Schuld an dem eingetretenen Tode beizumessen, als der Krankheit selbst. Fügen wir hinzu, dass nach aller Erfahrung ein grosser Blutverlust während der Entbindung keinen Schutz gegen das herrschende Puerperalfieber gewährt, und dass alle Schädlichkeiten, welche sonst Peritonitis im Gefolge zu haben pflegen, bei heruntergekommenen und blutleeren Individuen ganz ebenso wie bei kräftigen und gut genährten die Krankheit hervorrufen, so können wir andere Gründe, welche gegen die Venäsectionen sprechen, mit Stillschweigen übergehen. (Wir werden später sehen, dass die Indicatio symptomatica uns zuweilen dennoch zwingt zu venäseciren.) — An die antiphlogistische und antiplastische Wir-

kung der Mercurialien glaubt man in neuerer Zeit fast allgemein nicht mehr, und auch wir stehen nicht an uns dahin auszusprechen, dass wir das Kalomel und die graue Salbe bei der Behandlung der Peritonitis mindestens für überflüssig, das Kalomel in abführenden Dosen aber geradezu für nachtheilig halten. — Ganz anders verhält es sich mit örtlichen Blutentziehungen, welche weit geringere Bedenken haben, als die Venäsectionen, und deren günstiger Einfluss wenigstens auf die Schmerzen der Kranken keinem Zweifel unterliegt, eine Wirkung, welche selbst in den Fällen nicht ausbleibt, in welchen die Peritonitis durch Perforation eines Magengeschwürs entstanden ist. — In ganz ähnlicher Weise und vielleicht noch günstiger auf die Entzündung selbst wirkt die Anwendung der Kälte. Vertragen die Kranken dieselbe, was leider nicht immer der Fall ist, so bedecke man den ganzen Unterleib mit kalten Compressen und erneuere dieselben in Pausen von 10 Minuten. Von dieser Behandlung, welche von *Abercrombie*, *Kiwisch* und Anderen empfohlen wird, habe ich in Fällen, welche überhaupt der Behandlung zugänglich waren, die besten Erfolge gesehen, darf aber nicht verschweigen, dass die Anwendung warmer, nicht zu schwerer Kataplasmen von vielen Kranken besser vertragen wird, als die kalten Umschläge. — In neuester Zeit haben die Erfolge der Opiumbehandlung bei der durch Perforation entstandenen Peritonitis und die Ueberzeugung, dass die entzündeten Theile vor Allem der Ruhe bedürfen, dem Opium bei der Behandlung aller Formen der Peritonitis mehr und mehr Eingang verschafft. — Wir schliessen uns gern den Stimmen an, welche die einmalige oder wiederholte Application von Blutegeln auf den Unterleib, die Anwendung der Kälte und den inneren Gebrauch des Opium als die zweckmässigste Behandlung der Peritonitis bezeichnen. — Zieht sich die Krankheit in die Länge, bilden sich abgesackte Eiterherde, so ist die consequente Anwendung von Kataplasmen und die frühzeitige Eröffnung fluctuirender Abscesse dringend zu empfehlen. Dieselbe Behandlung ist bei chronischer Peritonitis indicirt, gegen welche auch der innere Gebrauch der Jodpräparate und das Bepinseln des Leibes mit Jodtinctur zu empfehlen ist.

Was endlich die Indicatio symptomatica anbetrifft, so fordert eine frühzeitig auftretende bedeutende Cyanose, noch mehr eine hochgradige Dyspnoë, wenn sich Zeichen von Oedem in den oberen Lungenlappen hinzugesellen, eine Venäsection. Dieselbe beseitigt freilich nur für den Augenblick die drohende Lebensgefahr; doch besitzen wir kein anderes Mittel, welches dieser dringenden Indication genügen könnte. Die vor längerer Zeit von England aus empfohlene Darreichung des Terpenthinöls leistet gegen die Grundursache der Dyspnoë, den Meteorismus, ebenso wenig, wie die Absorbentia und andere Mittel, durch welche man die Gase binden oder entfernen wollte. Zu verwerfen ist das Einstechen eines feinen Troicarts in den Bauch, während man immerhin den Versuch machen kann die Luft durch ein Mastdarmrohr auszuziehen (*Bamberger*). —

Gegen das Erbrechen sind Stückchen Eis, welche man verschlucken lässt, am Wirksamsten. Gegen die Stuhlverstopfung dürfen nur nach Ablauf der Entzündung die mildesten Ekkoprotica gereicht werden, gegen die Durchfälle endlich, welche auf dem Oedem der Schleimhaut beruhen, bleibt meist das Opium ebenso erfolglos, wie die Adstringentien. — In protrahirten Fällen, in welchen die Gefahr von der Consumtion durch das Fieber droht, gebe man den Kranken Chinin. sulph. in grösseren Dosen, ausserdem kleine Mengen Wein, und namentlich eine nahrhafte und leicht verdauliche Nahrung.

Capitel II.

Bauchwassersucht — Ascites.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Wassersucht des Peritonaeum, dem Ascites, haben wir es mit einem in die Bauchhöhle gesetzten Transsudate zu thun, welches sich in seiner Constitution den normalen Transsudaten des Körpers anschliesst. Die Bedingungen, unter welchen sich der Ascites entwickelt, sind dieselben, unter welchen auch an anderen Stellen vermehrte Transsudationen zu Stande kommen, und lassen sich entweder auf verstärkten Seitendruck in den Gefässen oder auf verminderten Eiweissgehalt des Blutserums oder endlich auf eine Degeneration des Peritonaeum zurückführen.

Der Ascites ist 1) sehr häufig eine Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht, mag diese von Herz- und Lungenleiden, welche den Abfluss des Blutes aus den Körpervenen hemmen, oder von Entartung der Nieren, der Milz oder von anderen Krankheiten abhängen, welche eine Blutverarmung in ihrem Gefolge haben. In allen diesen Fällen pflegt der Ascites in der Reihe der hydropischen Erscheinungen eine späte Stelle einzunehmen und immer erst dann aufzutreten, wenn hydropische Ergüsse in das Unterhautbindegewebe (Anasarka) der Extremitäten, des Gesichtes etc. kürzere oder längere Zeit bestanden haben.

Der Ascites ist in anderen Fällen 2) die Folge einer auf die Gefässe des Peritonaeum beschränkten Stauung. Da eine solche nur durch Circulationshindernisse im Bereiche der Pfortader entstehen kann, so ist es leicht begreiflich, dass die Bauchwassersucht und zwar ohne hydropische Erscheinungen in anderen Organen für sich allein bestehend gewisse Erkrankungen der Leber und der Lebergefässe begleitet.

Endlich 3) gesellt sich Ascites nicht selten zu ausgebreiteten Degenerationen des Bauchfells, zu carcinomatösen und tuberculösen Neubildungen hinzu. Von den verschiedenen Formen des Carcinoms scheint indessen allein das Alveolarcarcinom des Peritonaeum constant mit hochgradigem Ascites verbunden zu sein.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Menge des in die Bauchhöhle ergossenen Serums ist verschieden. In manchen Fällen beträgt sie nur einige Pfund, in anderen steigt sie auf 40 Pfund und darüber. Die Flüssigkeit ist theils klar, theils durch die Beimischung von abgestossenen und fettig degenerirten Epithelien leicht getrübt, hat meist eine hellgelbe Farbe, ist reich an Eiweiss und Salzen und enthält nur selten spärliche Flocken geronnenen Fibrins. In der Flüssigkeit, welche sich namentlich bei Degenerationen des Bauchfells in die Bauchhöhle ergiesst, bilden sich beim Stehen an der Luft zuweilen Tage lang Niederschläge von „Fibrin später Gerinnung". Dies scheint darauf zu beruhen, dass bei Degeneration des Peritonaeum den Transsudaten sehr oft etwas Blut beigemischt ist. Seitdem *Schmidt* nachgewiesen hat, dass sich nach Zusatz von Blut, wie in allen Transsudaten, Fibrin niederschlägt, hat das „Fibrin später Gerinnung" eine ganz andere Bedeutung bekommen.

Das Peritonaeum selbst erscheint gewöhnlich glanzlos und etwas weisslich, die oberflächlichen Schichten des Leber- und Milzparenchyms sind leicht entfärbt. Unter dem Drucke bedeutender Ergüsse können die Leber, die Milz, die Nieren blutleer und verkleinert werden. Das Zwerchfell endlich ist durch die angesammelte Flüssigkeit zuweilen bis zur dritten oder zweiten Rippe emporgedrängt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es ist nicht wohl möglich, ein Krankheitsbild der Bauchwassersucht zu entwerfen, da dieselbe niemals ein für sich bestehendes Leiden bildet, und da sich nur künstlich die Erscheinungen, welche dem Ascites angehören, von denen der Grundkrankheit abgrenzen lassen.

Gesellt sich Bauchwassersucht zu allgemeiner Wassersucht, so sind die subjectiven Symptome des neuen Leidens gewöhnlich anfangs, gegenüber den anderen Beschwerden der Kranken, zu unbedeutend, um die Aufmerksamkeit auf den Ascites zu lenken. Meist gibt dann die physikalische Untersuchung, zu welcher die Vermuthung, dass sich Ascites entwickelt habe, auffordert, den ersten Aufschluss. — Anders verhält es sich mit dem Ascites, welcher sich zu Circulationsstörungen im Bereiche der Pfortader oder zu Degenerationen des Peritonaeum gesellt. Hier können bei dem latenten Auftreten einer Lebercirrhose oder eines Peritonaealkrebses die allmählich wachsenden Beschwerden, welche der Ascites mit sich bringt, die ersten Anomalieen sein, welche bemerkt werden und den Verdacht auf jene Grundleiden lenken. So lange die Füllung des Leibes mit Flüssigkeit eine mässige ist, klagen die Kranken nur über ein Gefühl von Vollsein, werden durch früher bequeme Kleidungsstücke belästigt, bemerken ein leichtes Hinderniss beim tiefen Inspiriren. Wird die Füllung des Leibes stärker, so steigert sich das

Gefühl des Vollseins zu dem einer schmerzhaften Spannung und das leichte Hinderniss beim Athmen zu einer schweren Dyspnoë. Der Druck, welchen die Flüssigkeit auf das Rectum ausübt, kann zu Stuhlverstopfung führen, und die Flatulenz, welche diese wiederum im Gefolge hat, kann die Dyspnoë steigern. Noch häufiger wird durch den Druck der Flüssigkeit auf die Nieren oder auf die Gefässe derselben die Urinsecretion vermindert. Es ist ein alter Glaube, dass die Diuretica, nachdem sie ihre Wirksamkeit verloren hätten, dieselbe oft wiedergewännen, wenn die Punction des Unterleibes vorgenommen sei. Diese Annahme beruht augenscheinlich auf einer falschen Erklärung der Thatsache, dass ein hinzutretender Ascites zu dem schon bestehenden Hinderniss für die Urinsecretion ein neues fügt, und dass, wenn dieses gehoben ist, die Störung geringer wird. — Der Druck, welchen bei sehr bedeutenden Ergüssen die Vena cava und die Venae iliacae erfahren, hat einen gehemmten Abfluss des Blutes aus den unteren Extremitäten, aus den äusseren Genitalien und aus den Bauchdecken zur Folge. Daraus erklären sich die Venenerweiterungen in jenen Theilen und die hydropischen Ergüsse in das Unterhautbindegewebe, welche sehr bedeutend werden und leicht zu einer falschen Auffassung der Krankheit führen können. Man versäume nie, genau zu fragen, ob die Beine und das Scrotum oder der Bauch zuerst angeschwollen seien.

Fast alle Menschen, welche an Ascites leiden, sind in grosser Gefahr, aber die meisten erliegen nicht dem Ascites, sondern dem Grundleiden. Die gehemmte Respiration oder die Excoriationen und die oberflächliche Gangraen, welche sich zuweilen in Folge der excessiven Spannung der Haut an den Genitalien und den Oberschenkeln bilden, können das Ende beschleunigen.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose des Ascites ist die physikalische Untersuchung des Unterleibes. Bei der Adspection fällt zunächst die Ausdehnung und die eigenthümliche Form des Bauches auf. So lange der Erguss mässig ist, ändert der Bauch seine Form je nach den verschiedenen Stellungen und Lagen des Körpers. Untersucht man den Kranken, während er steht, so erscheint die untere Hälfte des Bauches gewölbt, lässt man ihn sich niederlegen, so erscheint der Bauch auffallend breit. Ist aber das Transsudat sehr massenhaft, so ist auch der Leib allseitig bis an die unteren Rippen ausgedehnt, und die falschen Rippen selbst sind gehoben und nach Aussen gedrängt. Die Form des Leibes bleibt dann in jeder Lage dieselbe. Fast immer lässt die Adspection ferner bei hochgradigem Ascites dicke blaue Venennetze in den verdünnten Bauchdecken wahrnehmen. Der Nabel ist hervorgetrieben, und das auseinanderweichende Gewebe des Corium bildet die bläulich-weiss durchscheinenden Streifen, welche bei starker Ausdehnung des Leibes auch in der Schwangerschaft vorkommen. — Erhebt sich das Niveau der Flüssigkeit über das kleine Becken, so fühlt man Fluctuation, wenn man die eine Hand flach an den Bauch legt und

mit den Fingerspitzen der anderen an die gegenüber liegende Stelle rasch anschlägt. — Der Percussionsschall endlich ist in dem Umfange, in welchem die Flüssigkeit der Bauchwand anliegt, absolut leer. Dabei ist wichtig, dass bis auf diejenigen Fälle, in welchen die ganze vordere Bauchfläche einen leeren Percussionsschall gibt, sich die Grenze desselben in den verschiedenen Lagen des Kranken ändert, weil die Flüssigkeit stets die tiefste Stelle im Bauchraum einnimmt.

§. 4. Diagnose.

Für die Unterscheidung der freien Wassersucht von dem Hydrops ovarii ist es dringend nöthig, dass man sich durch ein gründliches Krankenexamen eine genaue Anamnese verschaffe und dass man den aetiologischen Momenten, welche sich aus dieser ergeben, eine besondere Beachtung schenke. Die Bedingungen, unter welchen sich der Hydrops ovarii bildet, sind wenig bekannt und wir wissen nur, dass er oft bei anscheinend gesunden Frauen und ohne jede Complication mit anderen Krankheiten vorkommt. Ganz anders verhält es sich mit dem Ascites. Lässt sich feststellen, dass keine der im §. 1. angeführten Anomalieen der Blutbeschaffenheit oder Blutvertheilung der Ansammlung von Flüssigkeit im Bauche vorhergegangen ist, und lässt sich ebenso eine Degeneration des Peritonaeum ausschliessen, so spricht dies in fraglichen Fällen gegen den Ascites und macht die Annahme eines Hydrops ovarii um Vieles wahrscheinlicher. Es gibt Fälle, in welchen die differentielle Diagnose beider Krankheitsformen sich allein auf die besprochenen Momente stützt, da die physikalische Untersuchung keinen Anhalt bietet. Zwar lässt bei kleineren Ovarialcysten die charakteristische Form und Lage des Sackes, die seitliche Abweichung des Muttermundes, die gleichen Ergebnisse der Percussion bei verschiedenen Lagen der Kranken leicht den Hydrops ovarii von dem Ascites unterscheiden. Aber bei sehr grossen Cysten geht die eigenthümliche Form des Sackes verloren, er liegt in der Mitte des Leibes, der Uterus ist durch die Schwere des Sackes nach Unten gedrängt, aber nicht seitlich verrückt, die Percussion ist wie bei einem hochgradigen Ascites im ganzen Umfange der vorderen Bauchwand leer. *Bamberger* räth in solchen Fällen auf die Gegend zwischen dem Darmbeinkamm und der zwölften Rippe zu achten, da man dort selbst bei sehr grossen Eierstocksgeschwülsten in der Regel den vollen Percussionsschall des Dickdarms finde, beim Ascites nicht. Doch gibt er zu, dass auch dieses Zeichen zuweilen im Stiche lasse.

Die wichtigste Frage, nachdem der Ascites erkannt wurde, ist die nach der Ursache desselben. Wir haben bereits erwähnt, dass der Ascites, welcher Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht ist, niemals als das erste Symptom der Wassersucht auftritt. Entwickelt sich daher Ascites bei einem Individuum, welches kein Oedem hat, so hängt derselbe entweder von einer Stauung im Pfortaderkreis-

lauf oder von einer Entartung des Bauchfells ab. Welches von beiden der Fall ist, lässt sich oft schwer ermitteln. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass das gleichzeitige Auftreten von Stauungserscheinungen in anderen Wurzeln der Pfortader, sowie die Zeichen gestörter Leberthätigkeit für die erste Form, dagegen ausgesprochene Kachexie, Zeichen von Krebs und Tuberculose in anderen Organen, vor Allem aber das Auftreten von Tumoren im Bauche für die letztere Form sprechen. Sehr wichtig für die Differentialdiagnose ist die Farbe des Harns. Bei denjenigen Leberkrankheiten nämlich, welche zu Ascites führen, enthält der Harn in der Regel entweder Spuren von Gallenfarbstoff oder abnorme Pigmente; bei Degenerationen des Peritonaeum ist er dagegen fast immer von normaler Farbe.

§. 5. Therapie.

Die Indicatio causalis fordert, wenn der Ascites Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops ist und von gehemmter Entleerung der Hohlvenen abhängt, eine Behandlung der oft genannten Herz- und Lungenkrankheiten; wenn er die Folge hochgradiger Hydraemie ist, eine zweckmässige Behandlung der erschöpfenden Grundleiden und eine Verbesserung der Blutbeschaffenheit. Der ersten Aufgabe gegenüber sind wir in den meisten Fällen ohnmächtig. Die Erfüllung der letzteren kann bei dem durch Intermittens, Morbus Brightii und in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten auftretenden Hydrops den besten Erfolg haben und viel mehr leisten, als die alt hergebrachte handwerksmässige Darreichung der Hydragoga. — Niemals sind wir im Stande, die Pfortader oder Lebervene, wenn sie comprimirt oder obliterirt sind, wieder wegsam zu machen oder das schrumpfende Leberparenchym, welches die Gefässe der Leber bei der Cirrhosis hepatis constringirt, wieder auszudehnen. — Ebenso ohnmächtig sind wir in Betreff der Indicatio causalis bei dem durch Tuberculose oder Carcinom entstehenden Ascites.

Die Indicatio morbi verlangt die Entfernung der im Bauch angesammelten Flüssigkeit. — Zwar werden fast allen an Ascites leidenden Kranken Diuretica verordnet, aber die Zahl derer, welche durch den Gebrauch derselben hergestellt wird, ist kaum zu nennen. Ist der Ascites Theilerscheinung allgemeiner Hydropsie, so lässt sich allenfalls die Verordnung der Diuretica rechtfertigen, ist er aber eine Folge von Pfortaderverschliessung, so hat dieselbe nicht mehr Sinn, als wenn man bei einer Thrombose in der Vena cruralis Diuretica geben wollte, um das eingetretene Oedem des Beines zu bessern. Anders verhält es sich mit den Drasticis. Diese stehen nicht nur für die Behandlung der Bauchwassersucht schon längst bei den Praktikern in besserem Rufe, als die Diuretica, sondern ihre Wirksamkeit ist bei Verschliessung der Pfortader auch leicht verständlich, da sie ja eine Depletion der Pfortaderwurzeln bewirken

und damit den verstärkten Seitendruck in den Gefässen, die Ursache des Ascites, herabsetzen. Man pflegt unter den Drasticis beim Ascites die stärksten auszuwählen, und wir wollen von den mannichfachen Compositionen derselben, welche als Hydragoga Ruf haben, wenigstens die am Meisten angewandten *Heim*'schen Pillen erwähnen, welche neben Scilla und Stibium sulphur. aurant. namentlich Gummigutti enthalten. So lange die Kräfte des Kranken und der Zustand seines Darmkanals die Anwendung der Drastica gestatten, ist der Gebrauch derselben zu empfehlen, leiden aber die Kräfte merklich oder treten Erscheinungen einer heftigen Darmreizung auf, so muss man dieselben aussetzen. — Die Punction ist eine fast immer gefahrlose Operation, und sie entfernt sicherer als jedes andere Curverfahren die Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Je mehr aber die geringe Gefahr und die sichere Wirkung zu Gunsten der Punction sprechen, um so nothwendiger ist es, dass man sich die schlimmen Folgen klar mache, welche die Punction im weiteren Verlaufe nach sich zieht. Man darf nie vergessen, dass man nicht Wasser, sondern eine Eiweisslösung aus der Bauchhöhle entfernt, und dass die entleerte Flüssigkeit fast immer in kurzer Zeit durch einen neuen Erguss ersetzt ist. Dieser verzehrt die Kräfte und die Blutmasse des Kranken. Die tägliche Erfahrung lehrt, dass von der ersten Punction an die Abmagerung weit schneller vor sich geht als zuvor. Nach dem Gesagten darf die Punction des Unterleibes bei Ascites nur in solchen Fällen vorgenommen werden, in welchen von Seiten der gehemmten Respiration oder von Seiten einer drohenden Gangraen der Haut (s. oben) eine nahe Gefahr für das Leben zu fürchten ist.

Capitel III.

Tuberculose und Krebs des Peritonaeum.

Die Tuberculose des Bauchfells kommt fast niemals primär vor, sondern gesellt sich entweder zu einer Tuberculose der Lungen oder des Darmes oder zu einer Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane. In anderen Fällen ist sie Theilerscheinung der acuten Miliartuberculose. Die letzte Form ist ohne klinisches Interesse, da die Ablagerung der wenig zahlreichen, sehr kleinen, durchscheinenden Knötchen in das Gewebe des Peritonaeum weder Symptome macht, noch einen nachweisbaren Einfluss auf den Verlauf der acuten Miliartuberculose ausübt. — Von mehr pathologisch-anatomischem als klinischem Interesse sind auch die vereinzelten kleinen weisslichen Knötchen, welche man in der verdickten Serosa des Darmes oberhalb tuberculöser Darmgeschwüre findet. — Von grösserer Bedeutung ist eine sehr massenhafte Entwickelung verhält-

nissmässig grosser, weisslicher Tuberkel, mit welchen man zuweilen das ganze Peritonaeum besäet sieht. Die Umgebung der einzelnen Knötchen erscheint entweder blutig suffundirt, oder das ausgetretene Haematin ist in Pigment verwandelt und die weissen Tuberkel sind von einem schwarzen Hof umgeben. Gewöhnlich ist das Netz nach Oben aufgerollt und bildet, ganz mit Tuberkeln durchsetzt, einen höckerigen, wurstförmigen Wulst. Auch abgesehen von der Tuberkelbildung ist das Peritonaeum bei dieser Form meist durch eine entzündliche Wucherung verdickt und im Cavum desselben eine grosse Quantität zuweilen blutiger Flüssigkeit enthalten.

Der Krebs des Bauchfells kommt gleichfalls selten als ein primäres Leiden vor, pflanzt sich vielmehr fast in allen Fällen von benachbarten Organen, von der Leber, vom Magen, vom weiblichen Sexualapparat, seltener vom Darme, auf das Bauchfell fort. Der Skirrhus und der Medullarkrebs treten gewöhnlich unter der Form zahlreicher, kaum erbsengrosser, über das ganze Peritonaeum zerstreuter Granulationen und Knötchen oder unter der Form einer diffusen, flachen Entartung des peritonaealen Gewebes auf. Der Alveolarkrebs bildet zuweilen umfangreiche und selbst colossale Geschwülste. Neben diesen, welche gewöhnlich im Netz ihren Sitz haben, sind aber auch dann fast alle Organe des Unterleibes, sowie das parietale Blatt des Peritonaeum, mit zahlreichen kleinen Träubchen und Drusen von gallertartigem Ansehen bedeckt. Oft sind bei Alveolarkrebs die Gedärme theilweise mit einander verklebt und die Flüssigkeit, welche der Bauchfellsack enthält, ist in Folge dessen abgesackt.

Die Erscheinungen, von welchen die Tuberculose und der Krebs des Bauchfells begleitet werden, sind denen des einfachen Ascites sehr ähnlich. Das wichtigste Symptom ist eine allmähliche Ausdehnung des Leibes durch die wachsende Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Nur die ungewöhnliche Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck, welche bei anderen Formen der Bauchwassersucht fehlt, die sehr schnell eintretende Kachexie, der Ausschluss anderer Ursachen für die Ansammlung von Flüssigkeit im Bauche sprechen mit Wahrscheinlichkeit für eine Entartung des Peritonaeum. Erst der Nachweis von Geschwulstmassen lässt mit Sicherheit dieselbe erkennen. Aus der Form und dem Umfange der etwa vorhandenen Geschwülste, aus dem Alter der Kranken, aus dem gleichzeitigen Auftreten von Tuberculose oder von Krebs in anderen Organen schliesst man, ob die eine oder die andere Degeneration vorliege.

Krankheiten der Leber und der Gallenwege.

Erster Abschnitt.

Krankheiten der Leber.

Capitel I.

Hyperaemie der Leber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der Blutgehalt der Leber kann durch verstärkten Zufluss und durch gehemmten Abfluss vermehrt werden. Die Hyperaemie, welche durch vermehrten Zufluss entsteht, nennen wir Fluxion, die, welche durch gehemmten Abfluss entsteht, Stauung.

Eine Fluxion zur Leber kann 1) durch eine Verstärkung des Seitendruckes in der Pfortader entstehen. Während jeder Verdauung findet unter normalen Verhältnissen eine Fluxion zur Leber Statt. Die Diffusion von Flüssigkeit aus dem Darm in die Darmcapillaren führt zu einer vermehrten Füllung der Darmvenen; der Inhalt derselben kommt dadurch unter einen erhöhten Druck und wird mit verstärkter Kraft in die Leber getrieben. Bei Leuten, welche beim Essen und Trinken unmässig sind, überschreitet diese gleichsam physiologische Fluxion das Maass, wird anhaltender, wiederholt sich oft und kann, wie andere häufig wiederkehrende Hyperaemieen, dauernde Gefässerweiterung zur Folge haben.

Eine Fluxion zur Leber kann 2) dadurch entstehen, dass die Capillaren der Leber, welche unter normalen Verhältnissen an dem Parenchym eine Stütze finden, in Folge von Relaxation dieses Parenchyms sich erweitern und dem einströmenden Blut einen abnorm geringen Widerstand leisten. Auf diese Weise scheinen die Leberhyperaemieen zu entstehen, welche sich nach Verletzungen der Leber und in der Umgebung von Entzündungen und Neubildungen entwickeln. Vielleicht gehören hierher auch die Leberhyperaemieen, zu welchen der Genuss von Spirituosen führt.

In allen diesen Fällen haben wir es mit einer Reizung der Leber zu thun, denn auch der Alkohol wird durch die Pfortader zunächst der Leber zugeführt; — die erste Wirkung eines Reizes scheinen Veränderungen im Parenchym des gereizten Organes zu sein, welche gewöhnlich mit einer Abnahme der Resistenz des Parenchyms verbunden sind. Eine solche Abnahme der Resistenz muss Erweiterung der Capillaren und vermehrten Zufluss von Blut zur Folge haben. Diese Erklärung der Thatsache „ubi irritatio, ibi affluxus", welche in der Einwirkung der Wärme auf die äussere Haut eine fast augenscheinliche Bestätigung findet, ist, wenn auch hypothetisch, doch jedenfalls die auf dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft am Meisten berechtigte.

Ob auch 3) die bei Infection des Blutes mit Miasmen, namentlich mit Malaria, und die in den Tropen häufig vorkommenden Leberhyperaemieen aus einer Relaxation des Leberparenchyms entstehen, oder ob sie auf einer Lähmung der Muskelfasern in den zuführenden Gefässen oder auf einer Texturerkrankung der Gefässwände beruhen, oder wodurch sie sonst entstehen, ist uns ebenso dunkel, als die Pathogenese der Hyperaemieen und Texturveränderungen bei Infections-Krankheiten überhaupt. — Zu den augenscheinlich fluxionären Hyperaemieen der Leber, für welche es nicht gelingt, eine befriedigende Erklärung zu geben, gehört auch die, welche bei manchen Frauen unmittelbar vor der Menstruation und besonders hochgradig bei ausbleibender Menstruation vorkommt.

Weit häufiger als Fluxionen sind Stauungen in der Leber. Alles Blut, welches aus der Leber in die Lebervene abfliesst, hat ein doppeltes Capillarsystem zu durchlaufen*); in Folge dessen ist der Seitendruck in den Lebervenen ein überaus geringer. Die Lebervene mündet aber an einer Stelle in die Vena cava, an welcher unter normalen Verhältnissen der Abfluss des Blutes durchschnittlich fast gar keinen Widerstand findet, da das Blut sich frei in den entleerten Vorhof ergiessen kann, und da namentlich während jeder Inspiration eine Aspiration des Blutes nach dem Thorax stattfindet. Wenn diese überaus günstigen Bedingungen für den Abfluss des Blutes eine Störung erfahren, wenn der Widerstand, welchen das Blut der Lebervene in der Vena cava findet, vermehrt wird, so häuft sich das Blut in der Leber an. Das Hinderniss braucht nur unbedeutend zu sein, da der geringe Seitendruck in der Lebervene selbst ein unbedeutendes Hinderniss nicht zu überwinden vermag.

Die Bedingungen, unter welchen sich Stauungen in der Leber entwickeln, müssen, dem Gesagten entsprechend, solche sein, welche

*) Dies gilt auch für das von der Leberarterie zugeführte Blut. Die Capillaren, welche aus der Arteria hepatica entspringen und sich in dem serösen Ueberzuge der Leber, zwischen den Gefässen und Gallengängen und in den Wänden derselben etc. verbreiten, sammeln sich zu kleinen Venenstämmen, welche nicht in Lebervenen, sondern in Pfortaderäste münden und mit diesen noch einmal zu Capillaren zerfallen.

die Entleerung des rechten Vorhofes erschweren. So entstehen Stauungs-Hyperaemieen in der Leber 1) bei allen Klappenfehlern des Herzens, und zwar am Frühesten bei Klappenfehlern im rechten Herzen, später bei Fehlern an der Mitralis, am Spätesten bei Fehlern an den Aortenklappen. Das frühere oder spätere Auftreten der Leberhyperaemie bei Klappenfehlern hängt, wie wir früher ausführlich besprochen haben, von dem vollständigen oder unvollständigen Zustandekommen und dem längeren oder kürzeren Bestehen compensatorischer Herzhypertrophieen ab.

Leicht verständlich sind die Stauungshyperaemieen, welche sich 2) zu allen Texturerkrankungen des Herzens und des Herzbeutels gesellen, durch die der Abfluss des Blutes aus den Venen des Körpers erschwert wird.

Hieran schliessen sich 3) Stauungen in der Leber, welche sich bei unkräftiger Herzaction ohne nachweisbare Texturerkrankung des Herzens sowohl im späteren Verlauf erschöpfender acuter Krankheiten als bei chronischem Marasmus entwickeln. Der Effect auf die Blutvertheilung ist bei beginnender Herzparalyse derselbe, wie bei Degenerationen des Herzfleisches.

Sehr oft geben 4) acute und chronische Lungenkrankheiten, bei welchen Lungencapillaren verödet oder comprimirt und das rechte Herz und die Hohlvenen überfüllt werden, Emphysem, Cirrhose, pleuritische Ergüsse etc. zu Leberhyperaemieen Veranlassung.

In einzelnen seltenen Fällen endlich hat man 5) hochgradige Leberhyperaemie bei Compression der Vena cava durch Geschwülste, namentlich durch Aneurysmen der Aorta beobachtet.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Leber ist, je nach dem Grade der Hyperaemie, mehr oder weniger, zuweilen sehr beträchtlich geschwellt; ihre Gestalt ist unverändert, nur pflegt der Dickendurchmesser mehr vergrössert zu sein, als der Längendurchmesser. Der Peritonaealüberzug ist bei bedeutender Schwellung glatt, glänzend straff gespannt, die Resistenz der Leber vermehrt. Bei einem Durchschnitte fliesst sehr reichlich Blut über die Schnittfläche. Letztere erscheint entweder gleichmässig dunkel tingirt oder, zumal bei einer Stauungshyperaemie, welche längere Zeit bestanden hat, fleckig, indem dunkelbraune Stellen, welche den erweiterten Venae centrales, den Anfängen der Lebervenen entsprechen, und welche, je nach der Richtung der Schnittfläche, verschiedene Figuren bilden, mit weniger blutreichen, heller gefärbten, welche den Endigungen der Portalgefässe entsprechen, abwechseln. Das fleckige Ansehen, welches zu dem vielfach missbrauchten Namen der Muscatnussleber Veranlassung gegeben hat, tritt noch deutlicher hervor, wenn die weniger blutreichen Stellen in der Umgebung der erweiterten Centralvenen durch Gallenstauung auffallend gelb erscheinen. Diese Gallenstauung kann theils die

Folge eines Katarrhs der Gallengänge sein, zu welchem die Hyperaemie ihrer Schleimhaut führte, theils kann sie dadurch entstehen, dass die ausgedehnten Gefässe durch ihren Druck auf die kleinen Gallengänge die freie Entleerung der Galle hindern, theils kann sie von einem Gastroduodenalkatarrh abhängen, welcher auf denselben Ursachen beruht, wie die Leberhyperaemie.

Im weiteren Verlaufe kann die früher vergrösserte Leber verkleinert werden und ein granulirtes Ansehen bekommen, so dass man sie bei oberflächlicher Betrachtung mit der granulirten Leber κατ᾽ ἐξοχήν verwechseln kann. Man pflegt diese Form der Leberatrophie als die atrophische Form der Muscatnussleber zu bezeichnen. Die Atrophie und das granulirte Ansehen entsteht nach *Frerichs* „dadurch, dass die Venae centrales lobulorum und die in sie mündenden Capillaren sich unter dem starken Drucke des aufgestauten Blutes erweitern und so einen Schwund der in ihren Maschen liegenden Leberzellen herbeiführen. Die in der Mitte der Läppchen liegenden Zellen atrophiren, und an ihre Stelle tritt ein weiches, blutreiches Gewebe, aus erweiterten Capillaren und neugebildetem Bindegewebe bestehend.“ Diese Erklärung ist nicht ganz richtig, oder wenigstens nicht ganz vollständig. Dadurch, dass an die Stelle der Leberzellen Bindegewebe und erweiterte Gefässe treten, kann die Leber unmöglich verkleinert werden. Die Verkleinerung tritt erst dann ein, wenn das neu gebildete Bindegewebe schrumpft und auf ein geringeres Volumen reducirt wird. Nach *Liebermeister* beruhen übrigens auch die Angaben, nach welchen sich bei Stauungshyperaemieen die Bindegewebswucherung vorzugsweise in der Umgebung der Venae centrales entwickeln soll, auf theoretischen Voraussetzungen und nicht auf directer Beobachtung. *Liebermeister* fand im Gegentheil, dass bei der atrophischen Form der Muscatnussleber, eben so wie bei der Cirrhose die Wucherung vorzugsweise die Umgebung der Venae interlobulares betrifft, und in manchen Fällen zu einer exquisiten Entwickelung eines in der gesunden Menschenleber bekanntlich kaum vorhandenen interlobulären Gewebes führt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

So lange die Hyperaemie der Leber nicht einen hohen Grad erreicht, und so lange dem entsprechend das Volumen des Organs nicht bedeutend vergrössert wird, fehlen sowohl subjective als objective Zeichen der Krankheit. — Bei beträchtlicher Schwellung der Leber haben die Kranken das richtige Gefühl, dass ihr rechtes Hypochondrium ungewöhnlich ausgefüllt sei, und dies Gefühl des Vollseins steigert sich nicht selten zu dem einer lästigen Spannung, welche sich vom rechten Hypochondrium rings um den Oberleib ausbreitet. Der Druck im rechten Hypochondrium oder die Empfindung, als sei ein fester Reif um den Leib gelegt, ist nächst der Kurzathmigkeit oft die hauptsächlichste Klage herzkranker Indivi-

duen. Auch die Beschwerden von Emphysematikern und von Leuten, welche an Lungencirrhose oder beträchtlicher Kyphosis leiden, werden, wenn die Leber anschwillt, bedeutend gesteigert. Fest anliegende Kleider sind für Kranke mit hochgradiger hyperaemischer Leberschwellung unerträglich, da sie ein tiefes Inspiriren erschweren. — Gesellt sich aus den im vorigen Paragraphen angegebenen Ursachen eine geringe Gallenstauung zur Leberhyperaemie hinzu, so entsteht ein leichter Ikterus, und da die Hautfarbe der Kranken durch die gehemmte Entleerung der Venen gleichzeitig bläulich (cyanotisch) ist, so bildet sich bei ihnen das eigenthümliche, in der That etwas grünliche Colorit aus, welches für herzkranke Individuen kurz vor dem Tode fast charakteristisch ist. — Zu den beschriebenen Symptomen und dem physikalischen Nachweise, dass die Leber vergrössert ist, kommen bei einfacher Hyperaemie nicht etwa Erscheinungen gestörter Leberfunction. Abgesehen davon, dass eine geringe Vermehrung oder Verminderung der Gallensecretion sich während des Lebens unserer Beobachtung entziehen würde, konnte *Frerichs* auch an der Leiche, selbst bei hochgradigen Stauungshyperaemieen, sich nicht von einer solchen überzeugen. Nur in einzelnen Fällen fand er die Galle eiweisshaltig. Freilich haben Kranke mit Leberhyperaemie fast immer noch mancherlei andere Klagen: sie leiden an Kopfschmerzen, an Verdauungsbeschwerden, an unregelmässigem Stuhlgange, an Haemorrhoiden etc. Aber diese Beschwerden sind nicht Folgen der Leberhyperaemie, sondern hängen entweder gar nicht mit derselben zusammen, oder, was noch häufiger ist, sie haben dieselbe Ursache, wie die Leberhyperaemie. Herzleiden führen nicht nur zu Leberhyperaemie, sondern auch zu Magen- und Darmkatarrh; Uebermaass im Essen und Trinken ruft nicht nur Leberhyperaemie hervor, sondern auch, und sogar schon früher, Magen- und Darmkatarrh. Anders scheint es sich mit den Leberhyperaemieen zu verhalten, welche häufig, wahrscheinlich unter dem Einflusse der Malaria, in den Tropen entstehen. Diese treten mit einem schweren Allgemeinleiden, heftigem Kopfschmerz, galligen Entleerungen nach Oben und Unten und oft mit dem Abgange blutigschleimiger Massen auf. Die genannten Symptome dieser übrigens noch wenig bekannten Krankheitszustände sprechen mit Bestimmtheit dafür, dass es sich bei ihnen nicht um eine einfache Hyperaemie handelt, sondern entweder um eine gleichzeitige, aber unabhängig von der Hyperaemie bestehende Secretionsanomalie der Leber, oder um das Anfangsstadium einer schweren Texturerkrankung, welche sich in der That nicht selten weiter ausbildet. Vielleicht ist indessen auch bei den in Rede stehenden Zuständen die Leberhyperaemie nur Theilerscheinung einer über die gesammten Unterleibsorgane, namentlich über den Darmtractus, verbreiteten Erkrankung, welche für die Erklärung des Allgemeinleidens und der anderweitigen erwähnten Symptome mehr in Betracht kommt, als die Leberhyperaemie.

Die physikalische Untersuchung lässt, wenn die Hyperaemie einen höheren Grad erreicht, sehr deutlich die Schwellung der Leber erkennen. Da wir hier zuerst von den physikalischen Zeichen der Lebervergrösserung reden, so müssen wir nach unserem Plane eine kurze Erörterung vorausschicken.

Um eine Vergrösserung der Leber zu erkennen, stehen uns von physikalischen Hülfsmitteln die Adspection, die Palpation und die Percussion zu Gebote.

Die Adspection ergibt bei sehr bedeutenden Anschwellungen der Leber eine Hervorwölbung des rechten Hypochondrium, welche sich mehr oder weniger weit nach der linken Seite erstreckt und sich nach Unten allmählich verliert. Gleichzeitig ist der schon normaler Weise um ½ bis 1 Zoll weitere rechte Thorax in seinen unteren Partieen stärker ausgedehnt. Endlich können durch die angeschwollene Leber die unteren Rippen gehoben, an einander gedrängt und mit ihrem unteren Rande nach Vorn gewendet werden.

Die Palpation wird durch die Zusammenziehungen der Bauchmuskeln, welche einzutreten pflegen, sobald man die Untersuchung nicht sehr ruhig und behutsam vornimmt, wesentlich erschwert. Ungeübten imponiren contrahirte Muskelpartieen des Musculus rectus abdominis, welche durch die Inscriptiones tendineae begrenzt sind, leicht als Geschwülste der Leber. Niemals darf man die Untersuchung vornehmen, während der Kranke steht oder sitzt; man muss denselben vielmehr sich niederlegen und die Oberschenkel leicht anziehen lassen. Dabei empfiehlt es sich, den Kranken zum gleichmässigen Respiriren aufzufordern und seine Aufmerksamkeit durch Fragen etc. von der Untersuchung abzulenken. In vielen Fällen von Leberanschwellung, welche sich durch die Percussion sicher nachweisen lassen, trifft man bei der Palpation zwar auf einen grösseren Widerstand im rechten Hypochondrium, kann aber den Rand der Leber nicht deutlich erkennen. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die Resistenz der angeschwollenen Leber nicht vermehrt, und noch mehr, wenn sie vermindert ist. In anderen Fällen und um so deutlicher, je resistenter die angeschwollene Leber ist, gibt die Palpation nicht nur über den Grad der Vergrösserung, sondern auch über die Form des Leberrandes und der Leberoberfläche den besten Aufschluss.

Die Percussion ist für die Erkennung der Leberanschwellung das wichtigste physikalische Hülfsmittel. Um den oberen Umfang der Leber zu bestimmen, benützt man gewöhnlich nicht das Leerwerden des Percussionsschalles an den Stellen, an welchen eine nur dünne Schichte Lunge zwischen Leber und Thoraxwand liegt, sondern die absolute Dämpfung, welche da entsteht, wo die Leber die Thoraxwand berührt. Wenn wir später von der oberen Lebergrenze reden, so verstehen wir darunter immer die Grenze des absolut gedämpften Percussionsschalles. Dieser wird von dem höchsten Punkte der Leber etwa um 3 Cm. überragt. Bei normalem Verhalten der

Leber findet sich die obere Grenze in der Mammillarlinie gewöhnlich am unteren Rande der sechsten Rippe, bei tiefer Inspiration steigt sie bis zur siebenten Rippe herab, bei vollkommener Exspiration bis zur fünften Rippe hinauf. In der Axillarlinie liegt die obere Lebergrenze etwa in der Höhe der achten, an der Wirbelsäule in der Höhe der elften Rippe; in der Medianlinie lässt sich die obere Lebergrenze, welche in der Höhe des Ansatzes des Schwertfortsatzes an dem Körper des Sternum liegt, gewöhnlich nicht bestimmen, weil die Dämpfung der Leber in die des Herzens übergeht. Die untere Lebergrenze liegt bei normalem Verhalten in der Mammillarlinie am Rande des Rippenbogens oder nur wenig tiefer, in der Axillarlinie gewöhnlich oberhalb der elften Rippe, in der Medianlinie etwa in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel; in der Nähe der Wirbelsäule ist sie nicht zu bestimmen. Bei Frauen und bei Kindern liegt die untere Lebergrenze, weil der Thorax kürzer ist, etwas tiefer unter dem Rippenrande. Weder der scharfe Leberrand, welcher um einige Centimeter den Rippenbogen überragt, noch der linke Leberlappen, wenn er nicht verdickt ist, verursachen eine deutliche Dämpfung des Percussionsschalles. Der Abstand der oberen von der unteren Lebergrenze betrug nach 49 Beobachtungen bei Menschen von 20 bis 40 Jahren, welche *Frerichs* anstellte, in der Mammillarlinie durchschnittlich 9,5, in der Axillarlinie 9,36, in der Sternallinie 5,82 Cm. *).

Vergrössert sich die Leber, so wird der Ton im rechten Hypochondrium und im Epigastrium in grösserer Ausdehnung gedämpft. Die Dämpfung wird schon in der Nähe des Leberrandes undeutlich oder verschwindet ganz, eine Erscheinung, welche man kennen muss, um nicht die Leber für kleiner zu halten, als sie ist. Bevor man aus der verbreiteteren Dämpfung im rechten Hypochondrium die Diagnose auf Anschwellung der Leber stellt, muss man eine Verdrängung der Leber nach Unten ausgeschlossen haben. Wir haben über die für die differentielle Diagnose der Lebervergrösserung und Leberverdrängung wichtigen Momente früher ausführlich gehandelt. Ausserdem kann die Leber, ohne vergrössert zu sein, dadurch in grösserer Ausdehnung der Bauchwand anliegen, dass sie durch Druck auf den unteren Theil des Brustkorbes oder durch eine Erschlaffung ihres Parenchyms (*Frerichs*) sich abwärts geneigt hat, sowie dadurch, dass sie eine abnorme Gestalt hat. Unter den Formanomalieen sind die häufigsten diejenigen, welche bei Weibern durch festes Schnüren und noch mehr durch festes Binden der Rockbänder entstehen. Die Leber kann in Folge dieses dauernd auf sie

*) Auffallend differiren hiermit die Beobachtungen von *Bamberger*, welcher aus 30 Messungen bei erwachsenen Menschen in der Mammillarlinie bei Weibern 9, bei Männern 11, in der Axillarlinie bei Weibern 10,5, bei Männern 12 und einen Zoll rechts von der Medianlinie bei Weibern 8,5, bei Männern 11 Cm. als mittlere Ausdehnung der Leberdämpfung fand.

wirkenden Druckes, ohne an Volumen zugenommen zu haben, bedeutend abgeplattet und dergestalt verlängert werden, dass sie mehrere Finger breit die Rippen überragt, in seltenen Fällen sogar bis zum Darmbeinkamme herabreicht. Auf diese Abweichungen der Lage und der Gestalt der Leber muss man Rücksicht nehmen, wenn man die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung richtig verwerthen will.

Was speciell die hyperaemische Schwellung der Leber anbetrifft, so wird dieselbe nur selten schon bei der Adspection wahrgenommen. Bei der Percussion trifft man wegen der beträchtlichen Dickenzunahme des Organs auf eine sehr starke Dämpfung, welche sich vom rechten Hypochondrium bis in das linke und nach Abwärts bis zum Nabel oder noch tiefer erstrecken kann. Da auch die Resistenz der Leber vermehrt ist, so kann man bei der Palpation meist deutlich den Leberrand fühlen und sich von der unveränderten Form der Leber und der glatten Beschaffenheit ihrer Oberfläche überzeugen. Charakteristisch und leicht verständlich für den hyperaemischen Lebertumor ist, dass er schneller als jede andere Form wachsen und wieder abnehmen kann.

Es ist auffallend, dass das Krankheitsbild der atrophischen Muskatnussleber erst in neuester Zeit, namentlich durch *Liebermeister*, die gebührende Berücksichtigung gefunden hat. Dasselbe lässt sich, da die Erscheinungen sehr charakteristisch sind, mit wenig Zügen zeichnen. Die betreffenden Kranken leiden an einer Herzkrankheit, an Emphysem oder an einer anderen Lungenerkrankung, durch welche der Abfluss des Blutes in das rechte Herz erschwert ist. Dieses Circulationshinderniss hatte zu Leberschwellung, Cyanose und allgemeinem Hydrops geführt. Die hydropischen Erscheinungen waren, wie das bei Herz- und Lungenkrankheiten die Regel ist, zuerst an den unteren Extremitäten aufgetreten, und hatten sich erst später auf die serösen Cavitäten verbreitet. Im weiteren Verlaufe hat sich der Zustand verändert: es stellt sich jetzt heraus, dass der Ascites verhältnissmässig beträchtlicher ist, als das Anasarka, oder dass der Ascites fortbesteht, wenn es gelingt, durch geeignete Mittel die sonstigen hydropischen Erscheinungen für einige Zeit zu beseitigen. Untersucht man die Leber, so findet man, dass sie gegen früher detumescirt ist, dass der untere Rand derselben mehrere Finger breit höher steht, als man ihn vor Wochen und Monaten gefunden hat. Gar nicht selten erreicht bei mässiger Hautwassersucht der Ascites einen so hohen Grad, dass man genöthigt wird zur Punction zu schreiten. In den von mir beobachteten Fällen, in welchen ich bei Herz- und Lungenkrankheiten aus diesem Missverhältnisse zwischen Ascites und Anasarka und aus der nachweisbaren Abnahme der Leberschwellung die Diagnose auf eine atrophische Muscatnussleber stellen konnte, fand ich die Milz nicht vergrössert. — Die Deutung der angeführten Erscheinung bietet bei richtiger Auffassung der atrophischen Muscatnussleber keine Schwierigkeiten dar. Das sich retra-

hirende Bindegewebe in der Leber comprimirt die Gefässe. Der Abfluss des Blutes aus den Venen des Peritonaeum ist also in doppelter Weise gehemmt: einmal durch das Herz- oder Lungenleiden, zweitens durch die Compression der Lebergefässe. Nur das Fehlen der Milzvergrösserung könnte auffallend erscheinen, da ja durch die Compression der Gefässe in der Leber auch der Abfluss des Blutes aus der Milz gehemmt ist, und da man bei der Lebercirrhose (siehe Cap. III.), bei welcher ähnliche Verhältnisse obwalten, die Milz fast immer vergrössert findet und die Milzvergrösserung von der Stauung des Blutes in der Lienalvene herzuleiten pflegt. Ich behalte mir vor, bei der Besprechung der Lebercirrhose und der Milzhyperaemieen diesen scheinbaren Widerspruch näher zu erörtern.

§. 4. Therapie.

Die Indicatio causalis verlangt die Beseitigung der Bedingungen, von welchen die Fluxion zur Leber oder die Stauung in derselben abhängen. Bei den durch Uebermaass im Essen und Trinken entstandenen Fluxionen muss die Diaet geregelt, bei den durch Missbrauch von Spirituosen entstandenen der Alkoholgenuss verboten werden. Ebenso kann es nöthig werden, einen Wechsel des Aufenthaltsortes anzurathen, wenn Leute in den Tropen oder unter dem Einflusse der Malaria wiederholt an Leberhyperaemie erkrankten. Entstehen endlich heftige Fluxionen zur Leber vor dem Eintritt der Menstruation oder beim Ausbleiben derselben zur Zeit des erwarteten Eintrittes, so erheischt die Indicatio causalis die Application von Blutegeln an den Muttermund oder von Schröpfköpfen an die innere Fläche der Oberschenkel. Bei den Stauungen in der Leber sind wir entweder ausser Stande der Indicatio causalis zu genügen, oder, wo wir derselben entsprechen können, sind es fast immer andere Störungen und nicht die Leberhyperaemie, welche uns zu Eingriffen bestimmen. Wenn wir z. B. bei der Pneumonie venäseciren und damit eine Stauung in der Leber mässigen, so war es nicht die letztere, sondern die Stauung im Gehirn oder andere Gründe, welche den Aderlass forderten.

Für die Erfüllung der Indicatio morbi sind die vielfach angewandten Blutentziehungen in der Lebergegend eben so irrationell, als wenig wirksam, und *Henoch* hat Recht, wenn er sagt, dass es sich ziemlich gleich bleibe, ob man die Blutegel auf das rechte Hypochondrium oder auf die Knöchel des Hand- oder Fussgelenkes setze. Dagegen ist die Application von Blutegeln in die Umgebung des Afters, wenn anders die Beschwerden bedeutend genug sind, um einen derartigen Eingriff zu rechtfertigen, dringend zu empfehlen. Sie entziehen Blut aus den Anastomosen der Pfortaderwurzeln, mässigen damit den Seitendruck in der Pfortader und in Folge dessen die Blutzufuhr zur Leber. Einen ähnlichen Einfluss haben Laxanzen, und namentlich die Mittelsalze, weil sie durch Wasserentziehung gleichfalls eine Depletion der Darmvenen bewirken und damit den

Seitendruck in der Pfortader herabsetzen. Für Kranke, welche an habitueller Leberhyperaemie leiden, eignen sich vorzugsweise Brunnencuren in Homburg, Kissingen, Marienbad etc., da die Salze in der Form, in welcher sie dort dem Körper zugeführt werden, unverkennbar lange und ohne Nachtheil vertragen werden.

Entzündungen der Leber.

Man muss der leichteren Uebersicht wegen fünf Formen der Leberentzündung, von denen wir später jede einzelne genauer charakterisiren werden, unterscheiden: 1) die suppurative Hepatitis; 2) die chronische interstitielle Hepatitis, welche in ihren späteren Stadien den Namen der Cirrhosis hepatis führt; 3) die syphilitische Hepatitis; 4) die Pylephlebitis, und 5) die wenigstens von den meisten Pathologen der Neuzeit zu den Leberentzündungen gerechnete acute gelbe Leberatrophie. Wir werden von letzterer erst später reden, nachdem wir andere mit Gelbsucht verbundene Erkrankungen der Leber, welche leichter verständlich sind, kennen gelernt haben.

Capitel II.

Suppurative Hepatitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Nach *Virchow* betreffen die Vorgänge, welche bei der in Rede stehenden Form der Hepatitis im Leberparenchym beobachtet werden, ursprünglich die Leberzellen selbst. Anfangs quellen dieselben auf, indem sie eine albuminöse Substanz in sich aufnehmen; später kommt es zum Zerfall der Leberzellen und damit zum Zerfall des Leberparenchyms; endlich entstehen Lücken in der Leber, welche mit den zerfallenen Elementen des Gewebes gefüllt sind. *Liebermeister* dagegen hält es nach seinen Untersuchungen für unzweifelhaft, dass bei der suppurativen Hepatitis der Prozess von dem interstitiellen Gewebe ausgeht und dass der Zerfall der Leberzellen secundär ist.

Die Aetiologie der parenchymatösen Hepatitis ist überdies dunkel. In den gemässigten Klimaten ist die Krankheit sehr selten, in den heissen Zonen, namentlich in Indien, kommt sie häufiger vor, wenn auch die älteren Angaben über ihre dortige Frequenz übertrieben sind.

Unter den veranlassenden Ursachen sind 1) Wunden und Contusionen der Leber zu erwähnen; indessen konnte *Budd* unter 60 Fällen, welche er theils selbst beobachtet, theils aus fremden Beobachtungen gesammelt hat, nur in einem Falle eine Verletzung als Krankheitsursache nachweisen.

Hieran schliessen sich 2) Einklemmungen scharfkantiger Concremente in den Gallengängen; aber auch diese müssen als selten bezeichnet werden.

Häufiger entwickelt sich parenchymatöse Hepatitis 3) bei Verschwärungen und anderweitigen nekrotisirenden Vorgängen in den Unterleibsorganen. Man hat die Krankheit Geschwüre des Magens, des Darmes, der Gallenblase compliciren, und in seltenen Fällen Leberabscesse auf Herniotomieen oder auf Operationen am Mastdarm folgen sehen. Es liegt nahe, dabei an eine Embolie der Pfortaderäste oder an eine Uebertragung von deletären Stoffen zur Leber durch das Pfortaderblut zu denken; indessen war es bisher nicht möglich, für die Richtigkeit dieser Annahme den positiven Nachweis zu führen. *Budd* und nach ihm die meisten Autoren sind der Ansicht, dass hierher auch zum grössten Theil die Hepatitis der Tropen zu rechnen sei. Es stellt sich in der That heraus, dass diese gleichfalls fast niemals primär auftritt, sondern sich fast in allen Fällen secundär zu der in den Tropen endemischen Ruhr gesellt; aber es ist auch für diese Form keineswegs erwiesen, dass die Uebertragung von nekrotischen Schleimhautpartikelchen oder von putrider Flüssigkeit aus dem Dickdarm in die Leber die Entzündung der letzteren nach sich ziehe, und noch weniger, dass dies die einzige Ursache der Hepatitis in den Tropen sei. Der Umstand, dass bei epidemischen Ruhren in unseren Gegenden fast niemals Hepatitis das Dickdarmleiden complicirt, obgleich auch hier im Dickdarm ausgebreitete Nekrose der Schleimhaut und putride Zersetzungen des Inhalts vorkommen, spricht sogar gegen die *Budd*'sche Ansicht.

Endlich müssen wir unter den veranlassenden Ursachen der parenchymatösen Hepatitis 4) Verletzungen, Verjauchungen, Thrombosen und Venenentzündungen an peripherischen Theilen erwähnen. Die Erklärung dieser Form, welche man mit der zuletzt genannten gemeinsam als metastatische Hepatitis zu bezeichnen pflegt, bietet besondere Schwierigkeiten dar. Wir haben S. 198 die Ansichten ausgesprochen, welche heutzutage über die Entstehung der Metastasen in der Lunge gangbar sind. Das Vorkommen von Metastasen in der Leber bei peripherischen Verjauchungen etc. würde nach der dort gegebenen Erklärung uns zu der Annahme zwingen, dass Emboli, welche die Capillaren der Lunge passirt hätten, Zweige der Arteria hepatica verstopfen könnten. Wir müssen uns damit begnügen, das Factum erwähnt und auf die Schwierigkeit einer Erklärung desselben aufmerksam gemacht zu haben. — Die Sympathie zwischen Kopf und Leber, von welcher früher viel geredet wurde,

ist wohl nur so zu verstehen, dass Wunden des Schädels, welche bis zur Diploë dringen, besonders leicht Metastasen und damit auch unter Umständen Metastasen in der Leber hervorrufen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die parenchymatöse Hepatitis tritt niemals als eine totale, über das ganze Organ verbreitete Entzündung, sondern stets unter der Form einzelner Herde auf. Diese sind bald kleiner, bald grösser; oft ist nur ein einzelner vorhanden, in anderen Fällen dagegen ist die Leber mit sehr zahlreichen Herden durchsetzt.

Nur selten gelingt es, das Anfangsstadium der Krankheit anatomisch zu untersuchen. Die Beschreibung der entzündeten Partieen als dunkelrother, resistenter, beim Durchschnitt durch die blutreiche Leber leicht prominirender Stellen ist wohl mehr aus der Analogie construirt, als der Beobachtung entnommen. Dagegen trifft man bei beginnender Hepatitis in der hyperaemischen Leber auf verfärbte, gelbliche und auffallend weiche Stellen, welche, wenn sie nahe an der Oberfläche liegen, vor dem Einschneiden leicht als Abscesse imponiren. An solchen Stellen beobachtete *Virchow* bei der mikroskopischen Untersuchung, je nach dem Grade der Entfärbung und der Erweichung, dass entweder die Leberzellen trübe, durchsichtig und granulirt erschienen, oder dass ihre Zahl vermindert und zwischen den noch vorhandenen eine freie, aus feinen Körnchen bestehende Masse ergossen war, oder endlich (an den am Meisten entfärbten und erweichten Stellen), dass die Leberzellen gänzlich verschwunden waren und an ihrer Stelle sich nur der feinkörnige Detritus derselben vorfand.

Bei Weitem häufiger kommt die parenchymatöse Hepatitis erst in ihren späteren Stadien zur Untersuchung. Man findet dann in der Leber Abscesse von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereies; wenn mehrere derselben zusammengeflossen sind, oder wenn der Zerfall weiter um sich gegriffen hat, bilden dieselben unregelmässige, ausgebuchtete Eiterherde von oft enormem Umfange. Sie sind von in Zerfall begriffenem missfarbigem Leberparenchym umgeben und enthalten einen rahmigen, häufig durch beigemischte Galle grünlichen Eiter.

Die Leberabscesse können, nachdem die Zerstörung bis zur Oberfläche vorgedrungen ist, diese durchbrechen. Die Perforation erfolgt in die Bauchhöhle oder, wenn vorher Verwachsung der Leber mit der Bauchwand eingetreten ist, nach Aussen; in anderen Fällen wird nach Verwachsung der Leber mit dem Zwerchfell das letztere durchbrochen und der Eiter in die Pleurahöhle oder in die mit der Pleura costarum verwachsene Lunge ergossen; in seltenen Fällen hat man Perforationen von Leberabscessen in das Perikardium, in den Magen, in den Darm, in die Gallenblase, selbst in die Pfortader und in die untere Hohlvene beobachtet.

Bleibt der Kranke nach einer Perforation des Leberabscesses

am Leben, so können sich im günstigen Falle die Wandungen des Abscesses einander nähern; es kommt dann zu einer Wucherung von Bindegewebe, und endlich bildet sich eine schwielige Narbe, welche oft eingedickte und verkreidete Eitermassen einschliesst. — Auch wenn keine Perforation eintritt, erfolgt bei längerem Bestehen des Leberabscesses gewöhnlich eine Wucherung von Bindegewebe in der Wand und in der Umgebung des Abscesses; die Innenfläche desselben glättet sich, der Eiter wird eingekapselt und allmählich durch Resorption seines flüssigen Antheils eingedickt. Durch Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes kann dann auch der Abscess verkleinert werden, bis endlich nur ein schwieliges Narbengewebe zurückbleibt, welches eine kreidige Masse einschliesst.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das pittoreske Krankheitsbild, welches man von der parenchymatösen Hepatitis zu geben pflegt, entspricht, wie *Budd* treffend bemerkt, nur der traumatischen und allenfalls der durch eingeklemmte Gallensteine hervorgerufenen Hepatitis; aber diese sind, wie wir im §. 1. erwähnt haben, die seltensten Formen der Krankheit. Entsteht nach einem Schlage oder einer anderen Gewaltthätigkeit, welche auf die Lebergegend eingewirkt hat, in dieser ein heftiger Schmerz, schwillt die Leber an, tritt Gelbsucht hinzu, und ist dieser Symptomencomplex von heftigem Fieber und dem entsprechenden Allgemeinleiden begleitet, so bietet die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeit dar.

Ganz anders verhält es sich, wenn eine Hepatitis zu nekrotisirenden Vorgängen im Unterleibe hinzutritt, wenn sie die Ruhr complicirt, oder wenn sie sich bei peripherischen Verjauchungen, nach Kopfverletzungen, nach grossen chirurgischen Operationen etc. entwickelt. Die von *Budd, Andral* und Anderen erzählten Krankengeschichten liefern ein reiches Contingent von Fällen, in welchen die auf solche Weise entstandenen Leberabscesse gar nicht oder erst spät erkannt wurden. — Bei chronischen Verschwärungen des Darmes, bei Perityphlitis und bei ähnlichen Vorgängen, sowie nach Operationen am Mastdarme oder am Bauche, dürfen wir an das Hinzutreten einer Hepatitis denken, wenn wir Frostanfälle beobachten, wenn die Leber anschwillt und schmerzhaft wird, wenn sich Ikterus hinzugesellt. Aber keines dieser Symptome ist constant, und die Fälle, in welchen locale Erscheinungen einer Lebererkrankung bei einer von den Unterleibsorganen ausgehenden Metastase fehlen, sind jedenfalls eben so häufig, als die Fälle von Metastasen in den Lungen, welche ohne Schmerzen in der Brust und ohne blutigen Auswurf verlaufen. Die Frostanfälle und das Fieber lassen gewöhnlich auch andere Deutungen zu und dürfen an sich keineswegs als sichere Zeichen einer secundären Hepatitis angesehen werden. Noch schwieriger zu erkennen ist das Hinzutreten einer Hepatitis zu der endemischen Ruhr. Bei dieser Krankheit ist nämlich

die Leber, auch wenn kein entzündlicher Prozess in derselben besteht, nicht selten angeschwollen und schmerzhaft; das vorhandene Fieber gibt keinen Anhalt, da die Ruhr an und für sich mit heftigem Fieber verbunden ist; der Ikterus fehlt in vielen Fällen und ist auf der anderen Seite da, wo er vorkommt, kein sicheres Zeichen der Hepatitis. Die grösste Schwierigkeit für die Diagnose bietet die parenchymatöse Leberentzündung dar, welche sich bei peripherischen Verjauchungen oder nach chirurgischen Operationen entwickelt und Theilerscheinung der sogenannten Pyaemie ist. Man darf bei derartigen Zuständen nicht erwarten, dass die mit benommenem Sensorium schwer darniederliegenden Kranken über Schmerzen der Lebergegend klagen werden; die vorhandenen Frostanfälle und das heftige Fieber, sogar der hochgradigste Ikterus deuten durchaus nicht mit Entschiedenheit auf eine Leberaffection hin.

Fügen wir dem Gesagten hinzu, dass die Vergrösserung der Leberabscesse, welche während der genannten Krankheiten entstanden sind, fast immer langsam, unter wenig hervorstechenden Symptomen geschieht, so ist es leicht verständlich, dass oft erst spät ein zurückbleibendes Siechthum nebst den im Folgenden zu beschreibenden Symptomen den Verdacht erweckt oder die Gewissheit gibt, dass jene Prozesse mit Hepatitis verbunden gewesen sind.

Das Krankheitsbild, welches durch die zurückbleibenden und sich allmählich vergrössernden L e b e r a b s c e s s e entsteht, ist ziemlich vielgestaltet. Fast immer ist ein dumpfer Schmerz im rechten Hypochondrium vorhanden, welcher durch einen Druck auf dasselbe vermehrt wird. Dazu gesellt sich zuweilen ein eigenthümlicher „sympathischer“ Schmerz in der rechten Schulter, dessen Häufigkeit und dessen diagnostische Bedeutung früher freilich vielfach überschätzt wurde. — Die Leber ragt fast immer unter dem Rippenbogen hervor, und in den Fällen, in welchen die Abscesse gross und zahlreich sind, oder in welchen die Hyperaemie des Organs einen hohen Grad erreicht, kann die um das Doppelte vergrösserte Leber die rechte Thoraxhälfte ausdehnen, das Hypochondrium hervorwölben und tief in die Bauchhöhle hinabragen. — Wenn die Leberabscesse ihren Sitz an der convexen Fläche des Organs haben und über das Niveau derselben prominiren, so trifft man bei sorgfältiger Palpation zuweilen auf leicht gewölbte Protuberanzen, und es kann sogar gelingen, eine Fluctuation an denselben wahrzunehmen. — Ikterus ist keineswegs ein constantes Symptom der Leberabscesse, sondern fehlt sogar in der Mehrzahl der Fälle. Die Gallenstauung und Gallenresorption, von welchen der etwa vorhandene Ikterus abhängt, ist theils Folge von Compression der Gallengänge, theils Folge von Obstruction derselben durch eiweiss- und faserstoffige Gerinnungen (*Rokitansky*). Durch grosse Leberabscesse können die Verzweigungen der Pfortader und durch solche, welche an der concaven Fläche prominiren, der Stamm der Pfortader comprimirt werden. In solchen Fällen erfolgt gewöhnlich ausser den beschrie-

benen Symptomen eine Anschwellung der Milz und ein seröser Erguss in die Bauchhöhle. — So lange die Abscesse klein sind, pflegt das begleitende Fieber unbedeutend zu sein oder gänzlich zu fehlen, und während dieser Zeit ist das Allgemeinbefinden oft wenig getrübt, der Kräftezustand befriedigend, so dass die Kranken zuweilen Jahre lang sich einer erträglichen Gesundheit erfreuen. Sobald aber die Abscesse einen grösseren Umfang erreicht haben, wird das Fieber heftiger, es treten von Zeit zu Zeit Schüttelfröste auf, wie wir sie auch anderweitig bei chronischen Vereiterungen beobachten, die Kräfte und die Ernährung der Kranken leiden, das Ansehen derselben wird kachektisch, und die meisten gehen, aufs Aeusserste abgemagert, endlich erschöpft und hydropisch an „Leberphthisis" zu Grunde.

Tritt Perforation des Leberabscesses in die Bauchhöhle ein, so bilden sich schnell die Symptome der Peritonitis aus, unter welchen die Kranken nach kurzer Zeit sterben. — Verwächst der Leberabscess mit der vorderen Bauchwand, so werden die Bauchdecken anfangs oedematös, später entzündlich infiltrirt. In Folge dessen wird die etwa früher an der Leber wahrgenommene Fluctuation undeutlich, dagegen tritt allmählich eine oberflächliche Fluctuation in den Bauchdecken auf, bis dieselben endlich von dem Eiter durchbrochen werden. — Erfolgt die Perforation durch das Zwerchfell, so entstehen entweder die Zeichen einer Pleuritis, oder noch häufiger werden, da fast immer die Pleurablätter verwachsen sind, plötzlich dunkelrothe oder braune eiterige Massen ausgeworfen, auf deren Beschaffenheit *Budd* wiederholt die Diagnose eines Leberabscesses begründet haben will. — Bei Perforation in das Perikardium entwickelt sich Perikarditis mit schnell tödtlichem Verlaufe. Bei Perforation in den Magen werden die eigenthümlich gefärbten purulenten Massen ausgebrochen. Bei Perforation in den Darm kommt es dagegen zu purulenten Durchfällen.

Wenn der Eiter nach Aussen oder in den Magen oder in den Darm entleert, und selbst wenn er in die Bronchien gelangt und ausgehustet ist, pflegen sich die Kranken momentan erleichtert zu fühlen; indessen nur in seltenen Fällen und wohl nur, wenn der Abscess einen geringen Umfang hatte und erst kurze Zeit bestand, bleibt die Besserung von Dauer. In einem einzigen Falle beobachtete *Budd* nach Entleerung des Eiters Verschluss der Abscesshöhle und vollständige Genesung des Kranken. In den meisten Fällen besteht die Absonderung aus dem Abscesse fort, und die Kranken gehen, durch die Eiterung und das Fieber erschöpft, nach längerer oder kürzerer Zeit zu Grunde. — Fälle von Genesung durch Einkapselung und allmähliche Verkleinerung des Abscesses mit Eindickung seines Inhaltes gehören zu den Seltenheiten, und dieser Ausgang lässt sich während des Lebens wohl schwerlich mit Sicherheit verfolgen.

§. 4. Therapie.

Nur in den seltenen Fällen von traumatischer Hepatitis kann man es versuchen, die Entzündung durch die Anwendung kalter Umschläge und durch das Ansetzen von Blutegeln in der Umgebung des Afters zur Zertheilung zu bringen. Für den späteren Verlauf haben die Application von Vesicatoren in der Lebergegend und die innere Darreichung von Kalomel einen ziemlich verbreiteten, aber nur schwach begründeten Ruf.

Bei allen anderen Formen von parenchymatöser Hepatitis müssen wir uns, zumal da sie fast nie erkannt werden, ehe Abscesse gebildet sind, auf ein symptomatisches Verfahren beschränken. Der Standpunkt, auf welchem man hoffte durch die innere und äussere Anwendung von Mercurialien die Resorption von Eiter zu befördern, ist zum Glück für die Kranken überwunden, obgleich man behauptete, dass gerade leberkranke Individuen die grössten Dosen Kalomel ungestraft gebrauchen könnten. — So lange noch keine Fluctuation zu fühlen, eine Eröffnung des Abscesses also noch nicht möglich ist, muss man sich darauf beschränken, die Kräfte der Kranken durch eine entsprechende Diaet, durch Wein und Eisenpräparate aufrecht zu erhalten. — Gegen die Frostanfälle verordne man Chinin, welches auch gegen dieses Symptom seine antitypische Wirkung nicht selten glänzend bewährt. — Da die Erfahrung gelehrt hat, dass noch am Leichtesten Abscesse heilen, aus welchen ein mit Blut und zerstörtem Leberparenchym gemischter Eiter ausfloss, während die, aus welchen ein Pus bonum et laudabile ergossen wurde, fast niemals heilten, so muss man es sich zur Regel machen, die Abscesse so früh als möglich, ehe sich in ihnen eine sogenannte pyogene Membran gebildet hat, zu öffnen. Die Chirurgie lehrt, dass man bei der Eröffnung der Leberabscesse mit besonderer Vorsicht zu Werke gehen muss, und dass man, wo es sich nicht sicher entscheiden lässt, ob die Leber mit der Bauchwand verwachsen ist, bei der Eröffnung sich nicht des Messers, sondern des Aetzmittels bedienen soll.

Capitel III.

Chronische interstitielle Hepatitis. — Cirrhose der Leber — granulirte Leber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der fibröse Ueberzug der Leber und das sparsame Bindegewebe, welches als Fortsetzung der *Glisson*'schen Kapsel die Lebergefässe begleitet und das Leberparenchym durchzieht, ist der Sitz der interstitiellen Hepatitis. Es kommt bei dieser Form der Leberentzündung weder zu einem freien Exsudate, noch zu Eiter- und Abscessbildung

in der Leber; der entzündliche Vorgang besteht vielmehr nur in einer Wucherung des genannten Gewebes durch Bildung junger Bindegewebselemente aus den vorhandenen. Während das Bindegewebe in der Leber überhand nimmt, wird das eigentliche Parenchym mehr und mehr verdrängt. — In den späteren Stadien der Krankheit erleidet das neugebildete Gewebe eine narbige Retraction, wobei das Leberparenchym zusammengeschnürt wird und theilweise verödet; die Gefässe und Gallengänge werden nicht selten in grosser Ausdehnung unwegsam, und ein grosser Theil der Leberzellen atrophirt und geht unter.

Das Irritament, welches die interstitielle Hepatitis in der Mehrzahl der Fälle hervorruft, ist der Alkohol. Die englischen Aerzte bezeichnen die granulirte Leber schlechthin als Säuferleber (Gindrinker's liver). Mit der Verschiedenheit der Verbreitung, welche der Branntweingenuss bei den verschiedenen Geschlechtern und in den verschiedenen Lebensaltern erreicht, hängt es wohl zusammen, dass die Krankheit bei Männern ungleich häufiger ist, als bei Frauen, und dass sie im Kindesalter nur sehr selten vorkommt. Selbst die scheinbaren Ausnahmen bestätigen die Regel. So beobachtete *Wunderlich* bei zwei Geschwistern von nur 11 und resp. 12 Jahren exquisite Cirrhose; aber eine nähere Nachforschung ergab, dass beide in grosser Menge Schnaps consumirt hatten.

Der Alkoholgenuss ist indessen nicht die einzige Ursache der interstitiellen Hepatitis, und nicht alle Individuen, welche an dieser Krankheit leiden und die Gewohnheit Branntwein zu trinken, in Abrede stellen, dürfen als heimliche Säufer betrachtet werden. Wenn man vielfach die einfache Stauungshyperaemie, wie sie namentlich bei Herzkrankheiten vorkommt, beschuldigt hat interstitielle Leberentzündung im Gefolge zu haben, so beruht dies nach *Bamberger*'s sehr zahlreichen Beobachtungen wahrscheinlich auf einem Irrthum, und zwar auf einer Verwechselung der granulirten Leber mit der atrophischen Form der Muscatnussleber. Die anderweitigen Ursachen der interstitiellen Hepatitis sind uns nicht bekannt. *Budd* spricht sich an einer auch von *Bamberger* und *Henoch* citirten Stelle dahin aus, dass „unter der ungeheuren Menge von Stoffen, welche täglich in den Magen gelangen, sowie unter den Producten einer fehlerhaften Digestion sich wohl Substanzen finden möchten, deren Absorption so gut wie der Alkohol zu der Krankheit Veranlassung geben könnte“. *Budd* bezeichnet diese Annahme indessen selbst als hypothetisch. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem das Irritament, welches zu einer chronischen interstitiellen Hepatitis geführt hatte, eine Cholelithiasis war. Die meisten grösseren Gallengänge der betreffenden Leber, welche in frappantester Weise die Charaktere einer cirrhotischen Leber darbot, waren in diesem von *Liebermeister* ausführlich publicirten Falle mit steinigen Concrementen angefüllt.

§. 2. **Anatomischer Befund.**

Im ersten Stadium, welches nur selten zur Beobachtung kommt, ist die Leber vergrössert, namentlich im Dickendurchmesser; der Peritonaealüberzug derselben ist leicht verdickt und getrübt, die Oberfläche bis auf einige seichte Hervorragungen noch glatt und eben. Bei einem Durchschnitte sieht man das Parenchym von einer blutreichen, succulenten, grau-röthlichen Masse durchsetzt, welche der Leber ein fleischartiges Ansehen verleiht und welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, aus zarten Bindegewebszügen mit spindelförmigen Zellen besteht. Zwischen diesem Gewebe erscheint das ursprüngliche Leberparenchym unter der Form grösserer und nur wenig prominirender Granulationen.

Das zweite Stadium, in welche das erste allmählich übergeht, schildert *Rokitansky* mit treffenden Worten. In exquisiten Fällen ist nach ihm die Leber auffallend kleiner, als im Normalzustande. Die Form derselben ist in der Weise verändert, dass die Ränder verjüngt erscheinen, bis sie endlich in einen schwieligen Saum, welcher kein Leberparenchym einschliesst, verwandelt sind, dass dagegen der Dickendurchmesser, namentlich im rechten Lappen, relativ grösser ist. Schliesslich besteht oft das ganze Organ nur aus dem kugeligen rechten Leberlappen, dem der linke als ein kleiner, platter Appendix anhängt. Auf der Oberfläche der Leber bemerkt man in diesem Stadium körnige oder warzige Hervorragungen — Granulationen —, welchen die Krankheit den Namen der „granulirten Leber“ verdankt. Haben die Granulationen alle dieselbe Grösse, z. B. Hanfkorngrösse, so erscheint die Oberfläche gleichförmig, haben sie eine verschiedene Grösse, ungleichförmig drusig. Zwischen den Hervorragungen ist der seröse Ueberzug weisslich, sehnig verdickt, geschrumpft und nach Innen gezogen; scheiden tiefe Einziehungen grössere Partieen der Leber von einander, so wird dieselbe gelappt. Gewöhnlich ist dabei der seröse Ueberzug theils durch kurze und straffe Verwachsungen, theils durch bandförmige Verbindungen an die Umgebungen, namentlich an das Zwerchfell, angeheftet. — Die Substanz der cirrhotischen Leber ist auffallend derb, hart und von lederartiger Zähigkeit. Nach einem Durchschnitt, bei welchem man oft auf einen skirrhusähnlichen Widerstand stösst, trifft man dieselben Granulationen, wie auf der Oberfläche, auch im Inneren der Leber an. Sie sind in ein schmutzigweisses, sehr dichtes, gefässarmes Gewebe eingebettet. An manchen Stellen ist das Leberparenchym völlig verschwunden und nur das schwielige Gewebe vorhanden. — Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man in diesem Stadium nicht mehr die ersten Elemente jungen Bindegewebes, sondern fertiges Bindegewebe, welches meist in concentrischen Schichten Gruppen von Leberzellen (die Granulationen) einschliesst. Die noch vorhandenen Leberzellen sind theils in fettiger Rückbildung begriffen, theils erscheinen sie in Folge

der Gallenstauung, zu welcher die Compression der Gallengänge führte, intensiv gallig gefärbt. Durch die Fettmetamorphose der Leberzellen und noch mehr durch das Pigment, welches in ihnen enthalten ist, erhält die ganze Leber, namentlich aber die Granulationen, die gelbliche Farbe, welche zu dem Namen Cirrhose geführt hat.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome des ersten Stadiums der interstitiellen Hepatitis sind denen der einfachen Leberhyperaemie sehr ähnlich; die entzündlichen Vorgänge im Inneren der Leber und an ihrem Ueberzuge sind gewöhnlich nur von geringen Schmerzen begleitet, wenn auch Druck auf die Lebergegend für die Kranken empfindlicher ist, als bei der einfachen Hyperaemie. In einzelnen Fällen steigert sich indessen das Gefühl des Vollseins im rechten Hypochondrium zu dem einer schmerzhaften Spannung oder selbst zu einem brennenden Schmerze. Ausser diesen Symptomen sind im ersten Stadium der interstitiellen Hepatitis mannichfache Beschwerden vorhanden. Die Kranken klagen über Appetitlosigkeit, über das Gefühl von Druck und Vollsein nach der Mahlzeit, leiden an Flatulenz und Stuhlverstopfung. Auch die Ernährung kann bereits beeinträchtigt und die Gesichtsfarbe kachektisch sein. Doch gilt von diesen Erscheinungen dasselbe, was schon bei der Besprechung mehrerer Erscheinungen der einfachen Leberhyperaemie erwähnt wurde, dass sie nämlich zwar die Krankheit begleiten, aber doch nicht Symptome derselben sind. Der Alkoholgenuss führt fast immer zu chronischem Magenkatarrh, und von diesem, nicht von der interstitiellen Hepatitis, hängen die genannten Symptome ab.

Die Symptome des zweiten Stadiums lassen sich zum grössten Theile ungezwungen auf mechanische Verhältnisse zurückführen. Die Compression der Pfortaderäste muss Stauungserscheinungen in den Organen, aus welchen die Pfortader das Blut zur Leber führt, die Compression der Gallengänge, — so lange die Leberzellen, zu welchen sie gehören, noch Galle bereiten, — Gallenresorption und Ikterus bewirken.

Am Häufigsten und am Frühzeitigsten werden Stauungserscheinungen in der Magen- und Darmschleimhaut beobachtet. Der chronische Magenkatarrh, welcher das zweite Stadium der interstitiellen Hepatitis begleitet, ist nicht, wie im ersten Stadium, eine Complication, sondern eine nothwendige Folge der Krankheit. Die Symptome, welche er mit sich bringt, sind früher ausführlich geschildert. Der Darmkatarrh, welcher ebenso constant die Lebercirrhose begleitet, führt nur selten zu massenhafter Transsudation von Flüssigkeit in den Darm, sondern, wie die meisten chronischen Katarrhe, zu einer reichlichen Production von Zellen und zu der Secretion von zähem Schleime. Wir haben unter den Symptomen dieser Form des chronischen Darmkatarrhs die Stuhlverstopfung,

den Meteorismus, das kachektische Ansehen kennen gelernt und verstehen daher leicht, wie diese Symptome auch unter den Symptomen der Lebercirrhose eine wichtige Rolle spielen. Nicht selten wird die Füllung der Capillaren der Magen- und Darmschleimhaut so bedeutend, dass es zu Rupturen derselben kommt. Wir haben dem entsprechend nächst dem Magengeschwür die Lebercirrhose als die häufigste Ursache der Magen- und Darmblutungen bezeichnet. Ebenso musste die gehemmte Entleerung der Pfortader, da sie zu Ueberfüllung der Vena mesenterica inferior und der Plexus haemorrhoidales führt, unter den Ursachen der Haemorrhoiden genannt und das Auftreten derselben als eines der häufigsten Symptome der Cirrhose erwähnt werden.

Da sich in die Pfortader auch die Vena lienalis ergiesst, und da durch Compression der Pfortaderäste auch der Abfluss aus der Vena lienalis gehemmt ist, so gesellen sich Stauungserscheinungen in der Milz zu denen im Magen und Darmkanal hinzu. Die Milz wird in den späteren Stadien der interstitiellen Hepatitis so häufig um das Doppelte oder Dreifache oder noch beträchtlicher vergrössert gefunden, dass *Oppolzer*, *Bamberger* und Andere den Milztumor für eines der wichtigsten Symptome der Lebercirrhose erklären. *Frerichs* fand die Milz unter 36 Fällen 18 mal vergrössert. Wir nehmen indessen Anstand, die Milzvergrösserung allein von der Stauung des Blutes abzuleiten, einmal deshalb, weil dieselbe in manchen Fällen sehr frühzeitig, in anderen sehr spät auftritt, ohne dass damit der Eintritt der übrigen Stauungserscheinungen im Einklang steht, zweitens deshalb, weil in manchen Fällen von Cirrhose und in allen Fällen von atrophischer Muscatnussleber, welche wir beobachtet haben, trotz sehr hochgradiger Compression der Lebergefässe keine oder eine nur geringe Milzvergrösserung vorhanden war. Wahrscheinlich hängt die Schwellung der Milz wenigstens zum Theil von einem ähnlichen Prozesse ab, als der, welcher in der Leber Platz gegriffen hat. Dass indessen die Stauung des Blutes in der That einen Antheil an der Milzvergrösserung hat, ergibt sich daraus, dass die Milz nach einer Haematemesis, bei welcher die Capillaren des Magens eine Ruptur erleiden, und der Abfluss des Blutes aus der Milz erleichtert wird, constant detumescirt.

Da sich auch die Venen des Peritonaeum, namentlich die des visceralen Blattes, in die Pfortader ergiessen, so ist auch das Zustandekommen des Ascites, welcher das in die Augen fallendste Symptom der Cirrhose bildet, leicht verständlich. Wir können hier auf das vorletzte Capitel des letzten Abschnittes verweisen, in welchem der verstärkte Seitendruck in den Venen des Peritonaeum als das wichtigste Moment für das Zustandekommen seröser Transsudationen in die Bauchhöhle hervorgehoben wurde. In einzelnen Fällen sind dem Transsudate, weil es hier und da auch im Peritonaeum zu einer Ruptur von Capillaren gekommen ist, kleine Mengen von Blut beigemischt. In anderen Fällen schwimmen Flocken von Faser-

stoff in der Flüssigkeit, welche dafür sprechen, dass sich zuweilen bei den entzündlichen Vorgängen in der Leberkapsel und in ihrer Umgebung auch geringe Mengen eines freien Exsudates bilden. Der Ascites, welcher Symptom der Lebercirrhose ist, wird besonders hochgradig; häufiger, als bei anderen Formen der Bauchwassersucht, entwickeln sich daher bei dieser in Folge der Compression, welche die Vena cava und die Venae iliacae erfahren, die blauen Venennetze in den Bauchdecken, das Oedem der unteren Extremitäten, der Genitalien und der Bauchdecken, sowie die oberflächliche Gangraen an diesen Theilen, die wir Seite 652 besprochen haben.

Wenn wir den chronischen Magen- und Darmkatarrh, die Magen- und Darmblutungen, die Haemorrhoiden, den Milztumor, endlich den Ascites als die fast constanten Symptome der Cirrhose und als die mechanischen Folgen der Compression der Pfortaderäste bezeichnet haben, so fragt es sich weiter, auf welche Weise die Ausnahmen zu erklären sind, in welchen diese Symptome fehlen oder nur angedeutet sind. Hier ist zunächst zu bemerken, dass die Pfortaderäste zuweilen trotz vorgeschrittener Cirrhose ziemlich wegsam bleiben, so dass es nach den Beobachtungen von *Förster* in manchen Fällen noch in der Leiche gelingt, dieselben sehr weit zu verfolgen. Dazu kommt aber, dass der Blutabfluss aus dem Magen, dem Darme, der Milz, dem Peritonaeum dadurch erleichtert und die Blutstauung in diesen Organen dadurch verhütet werden kann, dass das Blut sich andere Bahnen sucht, dass sich ein Collateralkreislauf entwickelt. Ein solcher ist 1) durch die Verbindung möglich, welche zwischen der Vena mesenterica inferior und der Vena hypogastrica durch die Plexus haemorrhoidales besteht; 2) durch die Anastomosen zwischen Pfortaderästen und denjenigen Venen des serösen Leberüberzuges, welche in die Venae diaphragmaticae und oesophageae münden; 3) durch neugebildete Gefässe in den Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell. Ausser diesen Wegen und anderen zuweilen vorkommenden abnormen Verbindungen, durch welche das Blut aus den Pfortaderästen mit Umgehung der Vena hepatica in die Vena cava gelangen kann, bildet sich 4) in einzelnen Fällen eine sehr eigenthümliche Form des Collateralkreislaufes aus, welche sich schon während des Lebens durch in die Augen fallende Symptome zu erkennen gibt. Von dieser glaubte man früher, dass sie nur unter der Bedingung zu Stande komme, dass die Nabelvene nach der Geburt sich nur unvollständig geschlossen habe; und dass während des späteren Lebens ein feiner Kanal im Ligamentum teres fortbestehe. Bilde sich in solchen Fällen eine bedeutende Blutstauung in der Leber, so werde jener feine Kanal von dem andrängenden Blute allmählich ausgedehnt und dadurch in den Stand gesetzt das Blut zur vorderen Bauchwand zu leiten, wo es sich in die Verzweigungen der Vena mammaria interna ergiesse. Die dadurch entstehende Ueberfüllung der Vena mammaria hindere den Abfluss des Blutes aus den Hautvenen, so

dass diese colossal erweitert würden und als blaue Wülste den Nabel umgeben. Die so entstehende Deformität, das Caput Medusae verdankt indessen ihre Entstehung nicht der Erweiterung der unvollständig obliterirten Nabelvene, sondern der Erweiterung der zwischen den Blättern des Lig. falciforme von der Leber zur vorderen Bauchwand verlaufenden Pfortaderäste, welche Anastomosen mit den Wurzeln der Venae epigastricae und mammariae internae bilden (*Sappey*).

Schwieriger, als für das Ausbleiben aller Stauungserscheinungen, ist die Erklärung dafür zu geben, dass zuweilen einzelne derselben ausbleiben, während die anderen vorhanden sind. Wir wissen nur zum Theil (siehe oben), weshalb die Milz, welche *Bamberger* unter 64 Fällen 58 Mal, *Frerichs* unter 36 Fällen 18 Mal vergrössert fand, in einigen wenigen Fällen klein bleibt, weshalb bei manchen Kranken wiederholt Haematemesis eintritt, während sie bei anderen während der ganzen Krankheit fehlt, und wollen es nicht versuchen diese Verschiedenheiten zu erklären.

Obgleich bei der Cirrhose der Leber die Gallengänge denselben Druck erleiden, wie die Pfortaderäste, so kommt es doch nur selten zu hochgradiger Gallenstauung. Zwar haben die meisten Kranken eine schmutzig-gelbe Hautfarbe, eine gelbliche Färbung der Sklerotica, einen dunkel gefärbten Urin; aber intensiver Ikterus gehört keineswegs zu den häufigen Symptomen der Cirrhose. Diese Erscheinung erklärt sich leicht aus der Physiologie der Gallenbildung. In dem Blute, welches der Leber zugeführt wird, ist keine Galle vorhanden; erst in den Leberzellen wird aus dem zugeführten Materiale Galle bereitet. Das Auftreten von Gallenstauung und Gallenresorption setzt daher stets voraus, dass wenigstens ein Theil der Leberzellen erhalten ist und normal functionirt. Bei der Cirrhose der Leber sind auf der einen Seite Gallengänge comprimirt und damit die Bedingungen gegeben, welche am Häufigsten zu Gallenstauung und Gallenresorption führen, auf der anderen Seite ist eine grosse Zahl von Leberzellen untergegangen und damit die Bildung von Galle wesentlich beschränkt. Hieraus ergibt sich leicht, dass der Ikterus bei Cirrhose fast niemals fehlt, aber zugleich auch, dass er nur selten hochgradig wird. Im concreten Falle wird ein geringer Grad von Ikterus bei vorgeschrittener Cirrhose dafür sprechen, dass das eine Moment, der Untergang von Leberzellen, prävalirt, ein hoher Grad von Ikterus dafür, dass das andere Moment, die Compression der Gallengänge, vorherrscht, oder dass durch Complicationen ein neues Hinderniss für den Abfluss der Galle gesetzt ist. Diese Complicationen, namentlich der Katarrh der Gallenwege oder die Verstopfung derselben durch Gallensteine, treten ziemlich häufig zur Cirrhose hinzu. Ist der Abfluss der Galle gänzlich aufgehoben, so genügt selbst die geringe Menge von Galle, welche in den noch vorhandenen Zellen bereitet wird, um intensiven Ikterus hervorzurufen. — Von der Compression der Gallengänge

hängt auch zum grössten Theil die hellere und mehr graue als braune Färbung der Faeces ab. Da die Compression der Gallengänge wohl niemals zu einem absoluten Verschluss derselben führt, so kommen völlig entfärbte, thonartige Faeces, wie wir sie bei anderen Formen des Ikterus beobachten, bei der einfachen Cirrhose nicht vor. — Der Urin pflegt Spuren von Gallenpigment zu enthalten, aber weit mehr durch seinen Reichthum an harnsauren Salzen und an eigenthümlichen Farbstoffen aufzufallen, auf welchen wir später zurückkommen.

Zu den Symptomen, welche der Compression der Pfortaderäste und der Gallengänge angehören, kommen andere, welche von dem massenhaften Untergange der Leberzellen abzuleiten sind. Wir haben bereits bei der Besprechung der ikterischen Erscheinungen erwähnt, dass durch den Schwund der Leberzellen die Gallenproduction vermindert wird, und wir müssen die Entfärbung der Faeces vielleicht eben so sehr von beschränkter Bildung, als von Retention der Galle ableiten. — So wenig aber auch die Functionen der Leber in ihrem ganzen Umfange bekannt sind, so sicher wissen wir doch, dass die Bereitung der Galle nicht die einzige und nicht die wichtigste Function der Leberzellen ist. (Die Zeiten, in welchen man das Fel tauri inspissatum in Pillen verordnete oder gar die Kranken esslöffelweise frische Ochsengalle verschlucken liess, „um die vollkommene Function der Leber zu ersetzen“, liegen zwar noch nicht lange hinter uns, aber der Standpunkt, von welchem derartige Verordnungen ausgingen, ist als überwunden zu betrachten.) Jedenfalls ist die Leber von grösster Bedeutung für die Ernährung überhaupt und namentlich für das Blut, und es steht fest, dass ein massenhafter Untergang von Leberzellen tief in die Oekonomie des Organismus eingreift. Die Beeinträchtigung der Ernährung bei Kranken mit Lebercirrhose hängt freilich zum Theil von dem vorhandenen Magen- und Darmkatarrh ab; vielleicht mag auch die strotzende Füllung der Darmvenen den Uebertritt von Substanzen aus dem Darm in diese Gefässe hemmen; es muss aber nothwendigerweise noch eine andere Ursache für die Störung der Ernährung vorliegen, da die Kranken kraftloser werden, stärker abmagern, eine trockenere Haut bekommen und kachektischer aussehen, als solche, welche an einfachem Magen- und Darmkatarrh leiden und bei welchen der Abfluss des Blutes aus den Darmvenen auf andere Weise gehemmt ist. Ob das Leiden der Ernährung auf der gehemmten Bildung von Zucker in der Leber beruhe, oder auf einer Störung des allerdings problematischen Einflusses der Leber auf die Regeneration der Blutkörperchen, oder ob es von dem Ausfall anderer, gänzlich unbekannter Functionen der Leber abhänge, lässt sich bei dem heutigen Stande der Physiologie nicht entscheiden. — Mit dem Untergange der Leberzellen scheinen auch die Erscheinungen abnormer Nerventhätigkeit zusammenzuhängen, welche in einzelnen Fällen bei Kranken mit Lebercirrhose bemerkt werden. In den Leichen

solcher Kranken, welche in den letzten Tagen ihres Lebens an Delirien gelitten haben und schliesslich in einen tiefen Sopor verfallen sind, finden wir im Gehirn keine palpabeln Veränderungen, welche diese Erscheinungen erklären. Wir sind daher berechtigt, dieselben von einer Intoxication des Blutes abzuleiten; aber wir kennen die Substanzen nicht, welche das Blut des Kranken vergiftet haben. Dass es nicht die Bestandtheile der resorbirten Galle sind, dürfen wir für erwiesen halten und den Namen der cholaemischen Intoxication als unpassend verwerfen. Weit besser empfiehlt sich der von *Frerichs* gebrauchte Ausdruck der Acholie, weil er am Wenigsten eine Hypothese einschliesst. Mit der Thatsache, dass bei gewissen Krankheiten der Leber keine Galle aus den Substanzen, welche der Leber zugeführt werden, gebildet wird, und mit der Annahme, dass unter solchen Verhältnissen sich andere Umsatzproducte bilden können, welche einen deletären Einfluss auf den Körper haben, ist in der That Alles ausgesprochen, was man für jetzt zur Erklärung jener Zustände beibringen kann. Man hat zwar abnorme Umsatzproducte oder abnorme Mengen der unter normalen Verhältnissen in geringer Quantität auftretenden Umsatzproducte in den Organen und Secreten solcher Kranken gefunden, welche an Acholie gestorben sind, aber *Frerichs*, welcher sich das Hauptverdienst um den Nachweis derselben erworben hat, spricht sich selbst dahin aus, dass ebensowenig, wie die Galle, das Leucin und Tyrosin die vergiftende Substanz sei.

Auch das Auftreten grosser Mengen von abnormen Farbstoffen und von harnsauren Salzen im Urin bei Kranken, welche an Cirrhose leiden, scheint mit dem Untergange von Leberzellen und mit der verminderten oder veränderten Thätigkeit der Leber zusammenzuhängen. Welche Modificationen des Stoffwechsels die erwähnte Beschaffenheit des Urins als Endresultat haben, ist uns nicht näher bekannt. Wir können höchstens schliessen: wenn der Harnfarbstoff ein Derivat des Gallenfarbstoffes, der Gallenfarbstoff ein Derivat des Blutfarbstoffes ist, so muss bei ausgebreiteter Entartung der Leber, wo der Blutfarbstoff nicht in normaler Weise in Gallenfarbstoff umgewandelt wird, diese Anomalie auch auf die Bildung des Harnfarbstoffes influiren und Modificationen desselben zur Folge haben.

Was endlich die physikalischen Zeichen der interstitiellen Hepatitis anbetrifft, so lässt die Palpation und Percussion im ersten Stadium eine meist beträchtliche Vergrösserung der Leber und eine bedeutend vermehrte Resistenz derselben erkennen. Auch im zweiten Stadium ist die Leber der Palpation nicht so selten zugänglich, als man gewöhnlich angibt. Gelingt es dadurch, dass man den Kranken auf die linke Seite legt und die im Bauche vorhandene Flüssigkeit von der Leber entfernt, den Leberrand zu erreichen, so fällt die Resistenz desselben noch mehr auf, als im ersten Stadium und man fühlt auch wohl auf der Oberfläche harte, rundliche Prominenzen von ungleicher Grösse. Durch die Percussion lässt sich,

wenn der Ascites nicht zu hochgradig ist, im zweiten Stadium zuweilen auch eine Vergrösserung, in manchen — aber nach meinen Erfahrungen keineswegs sehr häufigen — Fällen dagegen eine Verkleinerung der normalen Leberdämpfung nachweisen. Man muss bei der Verwerthung dieses letzteren Befundes noch vorsichtiger sein, als bei einer abnorm grossen Ausbreitung der Dämpfung. Der Umfang der Leber und der Leberdämpfung bietet nämlich innerhalb der Grenzen der Gesundheit, wie die zahlreichen Messungen, welche *Frerichs* angestellt, beweisen, eine grosse Verschiedenheit dar. Ausserdem kann eine abnorme Stellung der Leber, welche vorzugsweise bei jeder bedeutenden Auftreibung des Bauches vorkommt, bewirken, dass die Leber nur mit ihrem scharfen Rande der vorderen Bauch- und Brustwand anliegt. Endlich kann durch lufthaltige Gedärme, welche sich zwischen die Leber und die Bauchwand drängen, die normale Leberdämpfung verkleinert werden oder völlig verschwinden. Wenn man diesen Verhältnissen Rechnung trägt, so ist die Abnahme der Leberdämpfung ein für die Diagnose der Lebercirrhose sehr wichtiges Symptom. Da der linke Leberlappen zuerst verkleinert wird, so fällt am Frühesten der abnorm volle Percussionsschall im Epigastrium auf; später kann die Leberdämpfung auch oberhalb des rechten Leberlappens so verkleinert werden, dass die Ausdehnung derselben in der Mammillarlinie auf 2 bis 1 Zoll reducirt wird (*Bamberger*). Den sichersten Anhalt für die Diagnose gibt die allmähliche Verkleinerung des früher geschwellten Organs, welche durch von Zeit zu Zeit wiederholte Untersuchungen nachgewiesen wird.

Nachdem wir die Symptome der interstitiellen Hepatitis einzeln aufgeführt und in ihrem Zusammenhange gewürdigt haben, wollen wir ein kurzes und übersichtliches Bild der Krankheit hinzufügen. Die Kranken sind in den meisten Fällen männliche Individuen, stehen in einem mittleren oder vorgerückten Lebensalter und sind fast immer dem Branntweingenusse ergeben. Der Beginn der Krankheit ist von geringfügigen und dunklen Symptomen begleitet: die Kranken klagen über Druck und Vollsein im rechten Hypochondrium, seltener, wenn der seröse Ueberzug sich stärker betheiligt und intensiver entzündet wird, über Schmerzen in der Lebergegend. Die Vergrösserung der Leber, die Dyspepsie, die Flatulenz, die Abmagerung sind in diesem Stadium die hervorstechendsten Erscheinungen. Allmählich, oft erst nach Jahren, schwillt der Leib durch einen Erguss von Flüssigkeit in die Bauchhöhle an, ohne dass gleichzeitig Oedem der Füsse bemerkt wird. Die Hautfarbe wird schmutzig gelb, der Urin dunkelroth und reich an harnsauren Salzen, die Faeces schiefergrau, die dyspeptischen Beschwerden mehren sich, die Abmagerung nimmt überhand. Die Leber ist in diesem Stadium zuweilen verkleinert, die Milz fast immer vergrössert. Bei manchen Kranken treten Blutungen aus dem Darmkanal, bei den meisten Haemorrhoidalknoten auf. Der wachsende Ascites erschwert das Athmen und führt zu Oedem der Beine, der Genitalien, der Bauch-

decken. Endlich, nach Monaten oder Jahren, gehen die Kranken aufs Aeusserste abgemagert und erschöpft zu Grunde, nachdem nicht selten in den letzten Tagen Delirien und schliesslich soporöse Erscheinungen sich entwickelt haben.

§. 4. Diagnose.

Mit den bisher beschriebenen Leberleiden wird die Cirrhose nicht leicht verwechselt, dagegen kann die Unterscheidung derselben von Krebs oder Tuberculose des Bauchfells grosse Schwierigkeit darbieten. Bei diesen Degenerationen entwickelt sich, wie bei der Cirrhose, und zwar gleichfalls, ohne dass andere hydropische Erscheinungen vorhergegangen sind, sehr häufig Ascites; auch bei dem Krebs und bei der Tuberculose des Bauchfells werden die Kranken frühzeitig mager und kachektisch, und da die Geschwulstmassen nicht selten den Ductus choledochus comprimiren, so kann sich auch bei ihnen Ikterus entwickeln. Für die differentielle Diagnose der Cirrhose und der genannten Entartungen des Bauchfells kommen vorzugsweise folgende Momente in Betracht:

Für die Abhängigkeit des Ascites und der übrigen Symptome, welche beiden Krankheitszuständen gemeinschaftlich zukommen, von einer Lebercirrhose spricht in fraglichen Fällen 1) die Schwellung der Milz. Wir haben dieselbe als ein fast constantes Symptom der Cirrhose kennen gelernt. Dagegen bleibt die Milz bei den genannten Degenerationen fast immer von Tuberculose und Carcinom verschont; eben so wenig geben dieselben zu anderen Formen der Milzanschwellung Veranlassung. 2) Der saturirte, an abnormen Farbstoffen und harnsauren Salzen reiche Urin. Während auch dieses Symptom bei der Cirrhose fast niemals vermisst wird, zeigt der Urin bei Kranken, welche an Krebs und Tuberculose leiden, wie bei allen hydraemischen Individuen, meist eine auffallend helle und wässerige Beschaffenheit. Wenn zu den Degenerationen des Bauchfells Fieber hinzutritt, oder wenn die Compression der Nieren und der Nierengefässe durch Ascitesflüssigkeit die Urinsecretion beschränkt, so kann allerdings in diesen Fällen der sparsame Urin eine gewisse Concentration zeigen; indessen fehlen auch dann meist die Sedimente, und die Farbe wird nicht so dunkel als bei der Cirrhose. 3) Der Nachweis, dass der Kranke dem Branntweingenuss ergeben war. Bei Weitem in den meisten Fällen kann, wie wir sehen, die Cirrhose von dem Missbrauche der Spirituosen abgeleitet werden, während dieser ohne Einfluss auf die Entwickelung von Krebs oder von Tuberculose ist.

Gegen die Lebercirrhose und für eine Degeneration des Peritonaeum sprechen dagegen: 1) eine verbreitete Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck; 2) schnelle Entwickelung des Ascites; 3) schneller Verfall der Kräfte; 4) Nachweis von Krebs oder von Tuberkeln in anderen Organen; 5) Geschwulstmassen, welche, wenn auch meist erst nach der Punction, im Bauche wahrgenommen wer-

den; 6) Vorkommen von Fibrin später Gerinnung in der durch die Punction entleerten Flüssigkeit. — Die eigenthümliche Gesichtsfarbe, welche bei krebskranken Individuen vorzukommen pflegt, und welche für die Unterscheidung carcinomatöser Entartungen von anderen Krankheiten Bedeutung hat, lässt sich für die Unterscheidung der krebsigen Degeneration des Bauchfells von der Lebercirrhose kaum verwerthen, da auch bei letzterer die Farbe der Kranken schmutzig gelb und der sogenannten Krebsfarbe ähnlich ist.

§. 5. Therapie.

Wenn die interstitielle Hepatitis, was nur selten geschieht, im ersten Stadium erkannt oder vermuthet wird, so muss man durch ein strenges Verbot der Spirituosen zu verhüten suchen, dass der Prozess weiter um sich greife. Daneben passt das für die Leberhyperaemie empfohlene Curverfahren, vor Allem die zeitweise Application von Blutegeln in die Umgebung des Afters und die Darreichung von salinischen Laxanzen. Letztere verordnet man am Zweckmässigsten in der Form der natürlichen und künstlichen Mineralbrunnen von Karlsbad, Marienbad, Tarasp etc., in welcher sie besser vertragen werden, als ohne den Zusatz von Kohlensäure und kohlensauren Alkalien. Hat die Ernährung der Kranken schon wesentlich gelitten, so gibt man denjenigen Quellen den Vorzug, welche, wie der Eger Franzensbrunnen, der Kissinger Ragoczy, die Homburger Quellen, gleichzeitig geringe Mengen von Eisen enthalten.

Im zweiten Stadium, sogar im Beginne desselben, lässt sich nicht mehr darauf rechnen der Krankheit Einhalt zu thun. Wie das neugebildete Gewebe, welches einen Substanzverlust in der äusseren Haut ausfüllt, so lange einschrumpft, bis sich eine feste Narbe gebildet hat, so contrahirt sich auch unaufhaltsam das neugebildete Bindegewebe in der Leber, bis die üblen Folgen entstehen, welche im §. 3. geschildert sind. Dann aber ist vollends eine radicale Hülfe unmöglich, da sich das schwielige Gewebe niemals wieder ausdehnen kann. — Die Behandlung der Cirrhose kann hiernach nur eine symptomatische sein. Unter den Stauungserscheinungen verlangt vorzugsweise der Magen- und Darmkatarrh Beachtung, da durch diesen der Abmagerung und Entkräftung der Kranken Vorschub geleistet wird. Nach den früher ausgesprochenen Grundsätzen empfiehlt sich gerade bei dieser Form des Magen- und Darmkatarrhs am Meisten die Darreichung von kohlensauren Alkalien; durch die Zufuhr derselben scheint die Zähigkeit des Schleimes gemässigt und die Magen- und Darmschleimhaut leichter von der ihr anheftenden Schleimdecke befreit zu werden. Die Magen- und Darmblutungen, sowie die Haemorrhoiden, müssen gleichfalls nach den früher gegebenen Regeln behandelt werden, wenn auch die Aussicht auf günstige Erfolge gering ist. — Von dem Ascites gilt vor Allem, dass man die Punction nur im äussersten Nothfalle vornehmen darf, da gerade bei dem auf Stauungen im Pfortadergebiete beruhenden Ascites die entleerte Flüs-

sigkeit sehr schnell durch einen neuen Erguss ersetzt wird, sobald der die Transsudation hemmende Druck der Flüssigkeit aufgehoben ist. Hat aber die Punction gemacht werden müssen, so lässt sich gerade in diesen Fällen von der Compression des Bauches durch zweckmässig angelegte Tücher eine Verlangsamung der Wiederansammlung erwarten. Ebenso gilt vorzugsweise von dieser Form des Ascites die früher ausgesprochene Behauptung, dass die Darreichung der Diuretica eben so unwirksam als irrationell ist. — Die wichtigste Aufgabe bei der Behandlung der Cirrhose ist die, dass man die Kräfte und den Ernährungszustand des Kranken zu bessern sucht. So weit irgend der Zustand der Digestionsorgane es gestattet, gebe man den Kranken eine nahrhafte Kost und verordne Eisenpräparate, welche nicht selten gut vertragen werden und auffallend günstige Wirkung zeigen. Ich habe bei einem an Lebercirrhose leidenden Kranken, der später in einem Anfalle von Haematemesis zu Grunde ging, bei der dreisten Darreichung von Eisenpräparaten und bei einer Diaet, welche hauptsächlich aus Milch und Eiern bestand, zu wiederholten Malen die Menge der im Bauch angesammelten Flüssigkeit sich vermindern sehen, bis sie, wenn der Kranke aus dem Spital entlassen war und schlechter gepflegt wurde, oder wenn eine Magenblutung eingetreten war, von Neuem zunahm.

Capitel IV.

Syphilitische Hepatitis. Syphilom der Leber (*Wagner*).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Leber scheint unter den inneren Organen des Körpers dasjenige zu sein, welches am Häufigsten in Folge der constitutionellen Syphilis erkrankt. Jedenfalls ist die syphilitische Hepatitis oder das Syphilom der Leber unter den syphilitischen Affectionen der inneren Organe am Frühesten richtig gedeutet.

Die syphilitische Erkrankung der Leber wird nicht selten in der Leiche von Kindern gefunden, welche an Syphilis congenita gelitten haben. In der Reihe der Ernährungsstörungen, welche sich in Folge einer durch Ansteckung erworbenen Syphilis entwickeln, nimmt die syphilitische Hepatitis eine ziemlich späte Stelle ein, so dass sie fast allgemein nicht zu den secundären, sondern zu den tertiären Formen der syphilitischen Erkrankungen gerechnet wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Wagner ist zwar durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen syphilitisch erkrankter Organe zu dem Resultate gekommen, dass nicht nur die unter der Form umschriebener Herde (Gummigeschwülste, *Virchow*) auftretenden, sondern auch die diffusen syphi-

litischen Entartungen der Organe auf der Entwickelung einer specifischen Neubildung, des Syphiloms, beruhen; indessen das makroskopische Ansehen einer Leber, in welcher sich in Folge constitutioneller Syphilis Structurveränderungen gebildet haben, ist in den einzelnen Fällen in so hohem Grade von einander abweichend, dass die Aufstellung verschiedener Formen der syphilitischen Hepatitis noch immer berechtigt erscheint. Man kann eine syphilitische Perihepatitis, eine einfache interstitielle, zu diffuser Induration führende syphilitische Hepatitis, und eine dritte, von *Virchow* als gummose Hepatitis bezeichnete Form unterscheiden. Die letztere, deren syphilitische Natur schon vor längerer Zeit durch *Dittrich* nachgewiesen wurde, ist am Leichtesten zu erkennen und von anderen Erkrankungsformen der Leber zu unterscheiden. Man findet bei derselben im Innern der Lebersubstanz hanfkorn- bis haselnuss- oder wallnussgrosse Herde, welche in frischeren Fällen ein markiges Ansehen haben, nach längerem Bestehen dagegen gelbe, käsige Massen darstellen. Diese Herde, welche man vor *Dittrich* für in Heilung begriffene Carcinome, mit welchen sie grosse Aehnlichkeit haben, gehalten hat, sind von einem schwieligen Gewebe eingeschlossen, und es erstrecken sich von demselben schwielige Bindegewebszüge nach verschiedenen Richtungen bis zur Oberfläche der Leber. Auf der Oberfläche selbst bemerkt man tiefe Furchen, welche der Leber ein eigenthümlich gelapptes Ansehen verleihen, und welche dadurch entstanden sind, dass das Leberparenchym stellenweise zu Grunde gegangen und durch schrumpfendes Bindegewebe ersetzt ist. — Bei der diffusen syphilitischen Induration der Leber findet man mehr oder weniger umfangreiche Partieen des kranken Organes in ein derbes, dichtes Gewebe verwandelt. Die Drüsensubstanz ist zum grossen Theil untergegangen und durch Bindegewebe verdrängt. Vor einer Verwechselung der diffusen syphilitischen Induration der Leber mit der Cirrhose schützt fast nur das gleichzeitige Vorkommen der oben beschriebenen Herde, doch gibt auch das mehr gleichmässige homogene Ansehen der Schnittfläche, das Fehlen der bei der Cirrhose fast nie vermissten Granulationen einigen Anhalt für die Unterscheidung. Für die syphilitische Perihepatitis ist, abgesehen davon, dass sie die bisher beschriebenen Erkrankungsformen des Parenchyms zu compliciren pflegt, einigermaassen charakteristisch, dass die durch sie bewirkten Verdickungen des serösen Leberüberzuges beträchtlicher sind, als bei anderen Formen von Perihepatitis, und eine auffallend derbe, schwielige Beschaffenheit haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In zahlreichen Fällen ist die syphilitische Hepatitis während des Lebens weder zu erkennen, noch auch nur zu vermuthen. Zuweilen gelingt es, aus der eigenthümlichen Form der vergrösserten Leber, auf deren Oberfläche Wulstungen und Einziehungen zu bemerken sind, und aus gleichzeitig vorhandenen anderweitigen Zei-

chen von constitutioneller Syphilis die Diagnose zu stellen. — Bei einer Kranken in Greifswald, welche über die Erscheinungen einer chronischen Peritonitis klagte, konnte ich aus der eigenthümlichen Form der Leber mit grosser Wahrscheinlichkeit eine syphilitische Hepatitis diagnosticiren, noch ehe die Kranke zugestanden hatte, dass sie inficirt gewesen sei, und noch ehe die Adspection der Rachengebilde einen bedeutenden Defect in beiden Gaumensegeln nachgewiesen hatte. — Diese Kranke ist inzwischen gestorben, und die Section hat nach einer Notiz, die ich in den Greifswalder medicinischen Beiträgen gefunden habe, meine Diagnose bestätigt. — In den früheren Auflagen meines Lehrbuches habe ich mich dahin ausgesprochen: es sei nicht unwahrscheinlich, dass bei grosser Ausbreitung des Prozesses durch Compression der Pfortaderäste und der Gallengänge ein Krankheitsbild entstehen könne, welches dem der Cirrhose sehr ähnlich sei. Ich musste damals hinzufügen, dass in den bekannt gewordenen Fällen nur in einem ein mässiger Ascites, in keinem Ikterus vorhanden gewesen sei. Inzwischen habe ich Gelegenheit gehabt, einen Fall zu beobachten, welcher meine Vermuthung vollständig bestätigt hat: Ein Kranker, welcher in Abrede stellte, jemals syphilitisch gewesen zu sein, wurde mit Ikterus, hochgradigem Ascites, der wiederholt die Punction nöthig machte, und auffallend dunklem, an abnormen Farbstoffen reichem Harn auf die Klinik aufgenommen. Die Leber war vergrössert und man fühlte auf ihrer Oberfläche deutlich runde, nicht wulstige oder leistenförmige Protuberanzen. Die Diagnose auf ein Lebercarcinom mit consecutiver Verschliessung der Pfortader wurde durch die Section nicht bestätigt. Die Leber war exquisit gelappt, ihr Ueberzug stellenweise bedeutend verdickt, das Parenchym in grosser Ausdehnung im Zustande diffuser Induration; in der Tiefe des rechten Leberlappens fanden sich drei bis vier noch frische, markig aussehende *Virchow*sche Gummigeschwülste.

§. 4. Therapie.

Von der Therapie der syphilitischen Hepatitis kann kaum die Rede sein, da es sich selbst in denjenigen Fällen, in welchen die Krankheit während des Lebens erkannt wird, um das Endstadium derselben handelt. Wir können nicht darauf rechnen, durch Jod- oder Mercurialpräparate das geschrumpfte Bindegewebe zu lockern oder aufzulösen, und sind deshalb allein auf eine symptomatische Behandlung angewiesen.

Capitel V.

Entzündung der Pfortader. — Pylephlebitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man versteht unter Pylephlebitis nicht nur diejenigen Zustände, bei welchen eine Entzündung der Venenwand zu einer Gerinnung in der Pfortader führt, sondern auch diejenigen, bei welchen die Gerinnung des Pfortaderinhaltes unabhängig von entzündlichen Vorgängen in der Venenwand zu Stande kommt.

Die erstere Form, die primäre Phlebitis, ist weit seltener als die letztere. Die veranlassenden Ursachen derselben sind theils Verletzungen der Pfortader, theils Entzündungen in ihrer Umgebung, welche auf die Venenwand übergreifen.

Die secundäre Phlebitis oder, wie man sie jetzt nennt, die Thrombose der Pfortader, lässt sich nicht immer auf nachweisbare Ursachen zurückführen. Zuweilen liegt derselben 1) eine Compression des Pfortaderstammes durch tuberculöse oder krebsig entartete Lymphdrüsen, durch anderweitige Geschwülste oder durch das verdickte und narbig retrahirte Peritonaeum zu Grunde. — In anderen Fällen führt 2) Compression der Pfortaderäste, z. B. bei Cirrhose der Leber, zu so bedeutender Verlangsamung des Blutstromes, dass sich im Stamm oder in den Verzweigungen der Pfortader Gerinnungen bilden. — Noch häufiger scheint 3) die Thrombose der Pfortader durch die allmähliche Vergrösserung und Ausbreitung eines Thrombus zu entstehen, welcher sich in einer Wurzel der Pfortader gebildet hat. Wir sehen in ganz analoger Weise bei Thrombosen der einen oder der anderen Vena cruralis nicht nur eine Gerinnung in den Venen des entsprechenden Beines zu Stande kommen, sondern auch den Thrombus nicht selten aufwärts bis in die Vena cava und sogar bis in die Venae renales sich ausbreiten. In der Pfortader und in den Verzweigungen derselben handelt es sich in solchen Fällen um eine primäre Thrombose, selbst wenn die ursprüngliche Gerinnung in einer oder der anderen Pfortaderwurzel durch eine Entzündung ihrer Wandung entstanden ist. Auf diese Weise erklären sich am Leichtesten die Thrombosen der Pfortader bei Verschwärungen und Verjauchungen im Unterleibe, bei Entzündungen der Nabelvene neugeborener Kinder, bei Milzabscessen, bei Magengeschwüren, bei entzündeten und vereiternden Haemorrhoidalknoten und bei ähnlichen Vorgängen. — Ob 4) auch Emboli, welche aus Jaucheherden in die Leber gelangen, zu einer anfangs umschriebenen, später diffusen Gerinnung in der Pfortader führen können, ist unentschieden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Als der constante Befund im ersten Stadium der Pylephlebitis muss für beide Formen derselben die Gerinnung des Veneninhaltes bezeichnet werden. Es ist wichtig, dass man diesen Umstand kennt, damit man nicht in den Irrthum verfällt, die suppurative Phlebitis (s. unten) beginne mit Eiterbildung in der Vene. Das Gerinnsel adhärirt fest an der Venenwand. Diese ist bei primärer Phlebitis von Vornherein verdickt und serös durchtränkt, lässt eine Trübung der Intima und eine Injection der Adventitia erkennen. Bei der Thrombose ist die Venenwand anfangs normal, wird aber bald gleichfalls in der geschilderten Weise verändert. Die Gerinnung des Pfortaderinhaltes kann auf einzelne Zweige der Pfortader beschränkt sein, ist aber in anderen Fällen über den Stamm, die Wurzel und die Zweige der Pfortader verbreitet.

Die Ausgänge der Pylephlebitis sind verschieden, und nach der Verschiedenheit der Ausgänge theilt man die Pylephlebitis in die adhäsive und in die suppurative Form ein.

Bei der adhäsiven Pylephlebitis entsteht, während der Thrombus allmählich einschrumpft, fettige Degeneration eingeht und theilweise oder ganz resorbirt wird, eine entzündliche Wucherung der Venenwand, welche, ohne dass wir die einzelnen Phasen des Prozesses verfolgen könnten, mit einer Obliteration der Vene endet. Untersucht man eine Leber, welche der Sitz der adhäsiven Pylephlebitis gewesen ist, so findet man auf der Oberfläche derselben narbig eingezogene Stellen und im Inneren des Organs, den Einziehungen entsprechend, ein schwieliges Gewebe, in welchem man noch die verödeten Pfortaderäste erkennen kann. Zuweilen enthalten dieselben fettige, durch Haematin mehr oder weniger gelb gefärbte Reste der Thromben.

Bei der suppurativen Pylephlebitis zerfällt der Thrombus, anstatt allmählich einzuschrumpfen, zu einer eiterähnlichen Flüssigkeit. Diese besteht zum grössten Theil aus einem feinkörnigen Detritus und enthält nur wenige rundliche Zellen, welche eben so gut erhaltene farblose Blutkörperchen als neugebildete Eiterkörperchen sein können. Nur selten zerfällt der Thrombus gleichzeitig in seiner ganzen Ausdehnung. Oft ist noch im Stamm ein festes Coagulum vorhanden, während in den Zweigen und Wurzeln sich eiterige Flüssigkeit befindet. Noch häufiger aber tritt gerade in den feinsten Verzweigungen der Pfortader kein Zerfall ein, so dass die dort fortbestehenden Gerinnungen verhüten, dass die zerfallenen Massen in die Vena hepatica und weiter in den kleinen Kreislauf gelangen. Ich habe diese Sequestration des zerfallenen Inhaltes in zwei Fällen von suppurativer Pylephlebitis genau nachweisen können; sie erklärt auf einfache Weise das häufige Freibleiben der Lunge von secundären Erkrankungen, welche kaum fehlen könnten, wenn die Endigungen der Pfortader nicht verschlossen wären. —

Wie aber bei einer Phlebitis an peripherischen Venen die Entzündung nicht selten von der Adventitia aus auf die Umgebung sich verbreitet und in dieser zu Eiter- und Abscessbildung führt, so gesellt sich auch sehr bald zu der suppurativen Pylephlebitis eine Entzündung des Leberparenchyms, welche mit der Bildung von Leberabscessen endet. Man findet dann in der Leber zahlreiche Herde mit eiterigen Massen gefüllt, welche die Pfortader umgeben und oft mit dieser communiciren.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Wenn die adhäsive Pylephlebitis auf einzelne Zweige der Pfortader beschränkt ist, so verläuft sie, ohne sich während des Lebens durch Symptome zu verrathen. Die nicht obliterirten Pfortaderäste reichen aus, um das Blut aus den Unterleibsorganen in die Vena hepatica überzuführen. — Ist der Stamm der Pfortader oder sind alle oder die meisten Zweige derselben obliterirt, so entsteht ein Krankheitsbild, welches mit dem der Cirrhose die grösste Aehnlichkeit hat. Der in dem einen, wie in dem anderen Falle gehemmte Abfluss des Blutes aus den Wurzeln der Pfortader führt zu Katarrhen der Magen- und Darmschleimhaut, zu Blutungen aus derselben, zu Haemorrhoiden, zu Vergrösserung der Milz (nicht constant), zu Bauchwassersucht. Die Compression der Gallengänge hat bei der adhäsiven Pylephlebitis häufiger, als bei der Cirrhose, Gallenstauung und Ikterus im Gefolge, da eine grössere Zahl von Leberzellen erhalten ist und Galle bereitet. Das Fortbestehen der Gallensecretion und das Zustandekommen des Ikterus bei der Pylephlebitis scheint zu beweisen, dass nicht nur die Pfortader, sondern auch die Leberarterie den Leberzellen Material zur Gallenbildung zuführt. Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Eine Heilung derselben ist unmöglich, aber es dauert oft Monate lang, ehe der Tod unter denselben Symptomen, wie bei der Cirrhose, eintritt. Es ergibt sich hieraus leicht, dass die Krankheit nur dann erkannt und von der Cirrhose unterschieden werden kann, wenn die Anamnese Aufschluss gibt. Ist es von einem Kranken erwiesen, dass er nicht dem Branntweingenusse ergeben war, gingen dagegen dem geschilderten Symptomencomplex chronische Entzündungs- und Eiterungsprozesse im Unterleibe vorher, so spricht dies, zumal wenn die Krankheit schneller verläuft, als eine Cirrhose zu verlaufen pflegt, mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine adhäsive Pylephlebitis.

Die suppurative Pylephlebitis ist bisher nur in wenigen Fällen während des Lebens erkannt worden. Die Symptome derselben sind Schmerzen in der Lebergegend, Anschwellung der Leber, grosse Empfindlichkeit derselben gegen Druck, Frostanfälle, welche sich in unregelmässigen Pausen wiederholen, heftiges Fieber und fast immer Ikterus. Wenn sich diese Erscheinungen zu einer Entzündung oder Verschwärung in den Organen des Unterleibes gesellen, so darf man zwar mit einiger Bestimmtheit annehmen, dass

sich eine acute Leberentzündung entwickelt habe, aber man weiss noch nicht, ob das Leberparenchym oder die Pfortader entzündet ist. Zu der letzteren Annahme ist man nur dann berechtigt, wenn sich zu den aufgeführten Symptomen die oft genannten Zeichen von Unwegsamkeit der Pfortader gesellen, wenn namentlich die Milz anschwillt, ein leichter Ascites sich entwickelt, wenn Magen- oder Darmblutungen eintreten. — *Schönlein* zuerst erkannte, auf die genannten Symptome gestützt, einen Fall von suppurativer Pylephlebitis während des Lebens und bewies dadurch eben so sehr seinen diagnostischen Scharfblick, als auch eine streng anatomisch-physiologische Richtung.

§. 4. Therapie.

Von der Therapie der adhäsiven Pylephlebitis gilt Alles, was von der Therapie der Cirrhose gesagt worden ist; die Therapie der suppurativen Pylephlebitis fällt dagegen mit der der acuten parenchymatösen Hepatitis zusammen.

Capitel VI.

Fettleber. — Hepar adiposum.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Man hat zwei Formen von Fettleber zu unterscheiden. Bei der einen wird aus dem Blute der Pfortader überschüssiges Fett in die Leberzellen deponirt; bei der anderen erfahren die Leberzellen, deren Ernährung durch krankhafte Vorgänge im Leberparenchym gestört ist, eine regressive Metamorphose, bei welcher — wie es unter ähnlichen Bedingungen in anderen Zellen und in anderen Gebilden geschieht — Fettkörnchen in denselben auftreten. Diese zweite Form, die fettige Degeneration, ist Theilerscheinung vieler Texturstörungen der Leber; wir haben sie bereits bei der Cirrhose erwähnt und werden noch öfter auf sie zurückkommen. Hier beschäftigt uns nur die erste Form, die Fettleber im engeren Sinn oder, wie man sie mit *Frerichs* nennen kann, die fettige Infiltration.

Die Bedingungen, unter welchen die Fettleber entsteht, scheinen bei oberflächlicher Betrachtung sehr heterogen zu sein. Wir sehen die Fettleber nämlich auf der einen Seite neben massenhafter Fettproduction im ganzen Körper bei einer über das Maass gesteigerten Zufuhr von Ernährungsmaterial und einem beschränkten Verbrauche desselben, auf der anderen Seite neben der hochgradigsten Abmagerung bei einer gesteigerten Consumtion des Körpers auftreten. Dieser Contrast ist indessen nur scheinbar; die zuerst und die zuletzt genannten Bedingungen haben mit einander gemein, dass sie

zu einem abnormen Fettgehalte des Blutes führen. In dem einen Falle werden Fett oder Substanzen, aus welchen sich im Organismus Fett bildet, von Aussen zugeführt; in dem anderen Falle wird das Fett aus dem Unterhautbindegewebe und aus anderen fettreichen Gebilden des Körpers resorbirt und in das Blut aufgenommen.

Wenn wir näher auf die zuerst erwähnte Entstehungsweise der Fettleber eingehen, so ergibt sich, dass hauptsächlich solche Menschen Fettlebern acquiriren, welche sich wenig Bewegung machen, während sie sehr reichlich essen und trinken. Die Einflüsse, unter welchen sie bei dieser Lebensweise stehen, sind denen ganz analog, in welche man Thiere versetzt, wenn man sie mästen will. Auch diese lässt man nicht arbeiten, sondern sperrt sie in den Stall und führt ihnen grosse Mengen von Kohlenhydraten zu. Wie aber dabei das eine Thier leicht und schnell, das andere spät oder gar nicht fett wird, so bemerkt man auch bei Menschen, dass bei einer gleichen Lebensweise einige Individuen fett werden und Fettlebern bekommen, während andere mager bleiben und eine gesunde Leber behalten. Die Ursachen der individuellen Anlage, welche, wie es scheint, zuweilen angeboren und in manchen Familien erblich ist, sowie die Ursachen der Immunität, welche andere Individuen gegen Fettleibigkeit und Fettleber haben, sind uns unbekannt. Sie können eben so gut in der leichten oder schweren Aufnahme von Nahrungsmitteln, als in einem langsamen oder schnellen Stoffwechsel liegen. Ist eine ausgesprochene Anlage vorhanden, so scheint sich die Krankheit bei jeder Art von Nahrung zu entwickeln, wenn nur mehr von derselben zugeführt wird, als zur Deckung des Verbrauches erforderlich ist; ist die Anlage zum Fettwerden gering, so tritt dieselbe nur bei übermässiger Zufuhr von Fetten, Kohlenhydraten und namentlich von Spirituosen auf. Dass letztere hauptsächlich dadurch wirken, dass sie den Stoffwechsel verlangsamen, ist wahrscheinlich, aber noch nicht hinreichend erwiesen.

Schon seit langer Zeit ist das häufige Vorkommen der Fettleber bei Lungentuberculose aufgefallen. Man hat den Zusammenhang der Lungentuberculose mit der Fettleber vielfach so zu erklären versucht, dass man annahm, die gehinderte Respiration habe eine unvollständige Oxydation der Kohlenhydrate und damit eine Umwandlung derselben in Fett zur Folge. Da indessen bei anderen Lungenkrankheiten, bei welchen gleichfalls die Respiration leidet, Fettlebern selten vorkommen, und da auf der anderen Seite Tuberculose der Knochen, des Darmes, carcinomatöse und andere Krankheitsprozesse, bei welchen die Kranken abmagern, häufig Fettleber im Gefolge haben, so kann die gehemmte Respiration nicht die einzige Ursache des Vorkommens der Fettleber bei Lungentuberculose sein. Der zuerst von *Larrey* ausgesprochenen Ansicht, dass dieselbe von dem vermehrten Fettgehalte des Blutes herrühre, und dass dieser die Folge der Abmagerung und der Resorption des Fettes aus anderen Körpertheilen sei, schliessen sich *Budd* und

Frerichs an. — Der Leberthran, von welchem in neuerer Zeit die meisten an Lungentuberculose leidenden Kranken grosse Mengen zu sich nehmen, ist vielleicht nicht ohne Einfluss auf den Grad der vorhandenen Fettleber.

§. 2. Anatomischer Befund.

Geringere Grade der fettigen Infiltration verändern weder die Grösse noch das Ansehen der Leber und lassen sich nur durch das Mikroskop erkennen. — Bei höheren Graden ist die Leber vergrössert, erscheint aber gewöhnlich abgeplattet; die Ränder sind meist verdickt und abgerundet. Die Vergrösserung und die Gewichtszunahme des Organs ist in vielen Fällen nur gering, in einzelnen sehr beträchtlich. Der Peritonaealüberzug der Fettleber ist durchsichtig, glatt und glänzend; zuweilen wird derselbe von varicösen Gefässen durchzogen. Die Farbe der Leberoberfläche ist, je nach dem Grade der Fettinfiltration, gelb-röthlich oder deutlich gelb. Oft bemerkt man, dass die gelbe Färbung von röthlichen Flecken und Figuren, welche der Umgebung der Centralvenen entsprechen, unterbrochen wird. Die Consistenz der Leber ist vermindert: sie fühlt sich teigig an und der Fingerdruck hinterlässt leicht eine bleibende Grube. Bei einem Durchschnitte trifft man geringen Widerstand; auf der erwärmten Messerklinge bleibt ein Fettbeschlag zurück. Die Durchschnittsfläche, von welcher nur wenig Blut abfliesst, ist gleichfalls gelb-röthlich oder gelb und zeigt oft die rothen Flecken und Figürchen, welche wir oben erwähnt haben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die vergrösserten und meist etwas abgerundeten Leberzellen, je nach dem Grade der Erkrankung, entweder mit feinen Fetttröpfchen erfüllt, oder die kleinen Tröpfchen sind zu einzelnen grösseren Tropfen zusammengeflossen, oder endlich einzelne Leberzellen sind ganz oder zum grössten Theil durch einen einzigen grossen Fetttropfen ausgefüllt. — Die Infiltration beginnt stets an der Peripherie der Leberinseln, also in der Nähe der Interlobularvenen, der Endverzweigungen der Pfortader; nur in seltenen Fällen verbreitet sie sich bis in die Umgebung der Centralvenen (durch deren Freibleiben die rothen Flecke in der gelben Leber entstehen), und auch dann sind die Leberzellen im Centrum meist weniger infiltrirt, als die in der Peripherie.

Die chemische Untersuchung des Leberparenchyms ergibt einen oft enormen Fettgehalt desselben. *Vauquelin* fand in einer hochgradigen Fettleber 45 Procent Fett, *Frerichs* in einem Falle 43 und in der wasserfreien Lebersubstanz 78 Procent. — Das Fett besteht nach *Frerichs* aus Oleïn und Margarin in wechselnden Mengenverhältnissen mit Spuren von Cholesterin.

Eine Varietät der Fettleber ist diejenige Form, welche *Home* und *Rokitansky* als Wachsleber bezeichnen. Sie beruht auf derselben Texturveränderung, ist aber ausgezeichnet durch eine wachs-

ähnliche Trockenheit, einen eigenthümlichen Glanz und eine intensiv gelbe Farbe.

§. 3. Symptome und Verlauf.

In den meisten Fällen von Fettleber fehlen subjective Symptome, und auch die objective Untersuchung lässt nur höhere Grade der Krankheit erkennen. Bei Individuen, welche an allgemeiner Fettleibigkeit leiden, oder bei Kranken mit Lungentuberculose etc. muss man, auch ohne dass sie über Beschwerden von Seiten der Leber klagen, von Zeit zu Zeit die Lebergegend untersuchen. Findet man bei ihnen eine Vergrösserung der Leber, welche um so leichter erkannt wird, als die Leber gewöhnlich verlängert ist, verdickte Ränder hat und wegen des schlaffen Zustandes ihres Parenchyms weit hinabreicht (*Frerichs*), ist dabei die vergrösserte Leber schmerzlos, ihre Oberfläche glatt, ihre Resistenz gering, so dass man den unteren Rand nicht deutlich fühlen kann, so reichen diese Symptome bei der grossen Häufigkeit der Coincidenz der Fettleber mit jenen Zuständen aus, um die Diagnose zu gestatten.

Bei sehr hohen Graden der Fettleber, wie sie sich namentlich bei Schlemmern und Trinkern finden, kann, wie bei jeder bedeutenden Vergrösserung der Leber, ein Gefühl von Vollsein im rechten Hypochondrium entstehen. Sind auch die Bauchdecken, das Netz, die Mesenterien sehr fettreich, so kann die Füllung des Bauches und die Spannung der Bauchwand die Bewegung des Zwerchfelles hindern und die Respiration erschweren. Bei derartigen Individuen pflegt die Absonderung der Talgdrüsen so bedeutend vermehrt zu sein, dass ihre Haut fettig glänzt, und dass, wenn sie schwitzen, der Schweiss in grossen Perlen von der schmierigen Haut abläuft; diese Hautbeschaffenheit, welche dieselbe Ursache hat, wie die Fettleber, hat man häufig als Symptom der Fettleber bezeichnet.

Da die Fettleber fast niemals zu weiteren Beschwerden führt, da man bei den meisten Obductionen die Galle anscheinend in normaler Menge und von normaler Beschaffenheit findet, da sich die Fettlebern meist gut injiciren lassen und da Zeichen von Stauungen in den Abdominalorganen fast immer fehlen, so hat sich mehr und mehr die Ansicht geltend gemacht, dass die fettige Infiltration weder die Functionen des Organs störe, noch die Circulation in demselben beeinträchtige. Diese Annahme scheint indessen nur für die niederen und mittleren Grade der Fettleber richtig zu sein. Bei den höchsten Graden findet man nach dem Tode oft nur wenig Galle in den Gallenwegen und nur schwach gefärbte Faeces in den Därmen. Auch während des Lebens spricht die schwächliche Constitution solcher Kranken, namentlich ihre bekannte Intoleranz gegen Blutentziehungen, für die gestörte Function der Leber. Dass die Compression der Blutgefässe auch eine leichte Stauung vor der Leber bewirke, schliesst *Frerichs* schon aus den Varicositäten, welche

sich nicht selten auf der Leberkapsel finden. Es kommt zwar nicht zu Milzanschwellung und Bauchwassersucht, indessen scheinen die Magen- und Darmkatarrhe der Kranken wenigstens theilweise auf diesen Stauungen zu beruhen. *Rilliet* und *Barthez* halten es nicht für unwahrscheinlich, dass auch die profusen Durchfälle, welche ohne nachweisbare Texturerkrankung des Darmes bei tuberculösen Kranken mit Fettlebern vorkommen, von letzteren abhängen. In ähnlicher Weise sprechen sich *Schönlein* und *Frerichs* aus. Ich selbst habe hartnäckige Durchfälle bei nicht tuberculösen Kranken beobachtet und bei der Section als einzige Anomalie in den Unterleibsorganen hochgradige Fettlebern gefunden.

§. 4. Therapie.

Die Indicatio causalis fordert bei der Fettleber der Schlemmer und Trinker dringend eine Umgestaltung der Lebensweise. Allgemein gehaltene Rathschläge helfen Nichts, weil sie schlecht befolgt werden. Man muss solchen Kranken die Zahl der Stunden für das Spazierengehen vorschreiben, man muss ihnen den Nachmittagsschlaf streng verbieten, man muss genaue Bestimmungen für das Mittagsessen geben, in welche vor Allem das Verbot der Bratensaucen und anderer fetter Substanzen aufzunehmen ist; man darf als Abendmahlzeit nur eine Wassersuppe und etwas geschmortes Obst erlauben. Der Genuss von Kaffee und Thee ist zu beschränken, der von Spirituosen ganz zu untersagen. Bei der Fettleber, welche sich zu Consumtions-Krankheiten, namentlich zu Lungentuberculose, gesellt, sind wir fast niemals im Stande der Indicatio causalis zu genügen.

Die Indicatio morbi schien schon seit langer Zeit Mittel zu fordern, welche die Gallensecretion verstärkten. Auch bei dem heutigen Stande der Physiologie müssen wir annehmen, dass das Gelingen dieser Intention den heilsamsten Einfluss auf die Fettleber haben werde. Man findet in der Lebervene weniger Fett als in der Pfortader. *Frerichs* sah mit der Zunahme des fettigen Inhaltes der Leberzellen die Producte der secernirenden Thätigkeit in denselben abnehmen, und wir können daher kaum zweifeln, dass unter normalen Verhältnissen das der Leber zugeführte Fett bei der Gallenproduction verbraucht werde, und dass das überschüssige Fett aus den Leberzellen verschwinden müsse, wenn die Gallensecretion vermehrt wird. Indessen in demselben Grade, als das Verständniss für die Dringlichkeit jener Indication gewachsen ist, ist auch das Verständniss gewachsen für die Schwierigkeit derselben zu genügen. Wir können kaum noch darauf rechnen, dass ein indifferentes Pflanzenextract die Gallensecretion wesentlich vermehren werde, seitdem wir in der Galle nicht mehr, oder doch nur in untergeordneter Weise, ein der Verdauung förderliches Secret, sondern ein Product sehen, dessen Quantität und Qualität mit der Beschleunigung und Verlangsamung des Stoffwechsels oder mit anderen Modificationen desselben verändert wird. Es ist möglich, dass die frisch ausge-

pressten Pflanzensäfte von Taraxacum, Chelidonium etc., wenn sie in der Form von Frühlingscuren gebraucht werden, bei welchen die Kranken früh aufstehen, mässig leben und sich viel Bewegung machen, einen heilsamen Einfluss haben; aber es ist wahrscheinlich, dass dieser zum grössten Theil von der veränderten Lebensweise abhängt. Anders verhält es sich mit den Curen in Karlsbad, Marienbad, Homburg, Kissingen etc. Auch bei den Erfolgen, welche durch diese erzielt werden, muss die an jenen Orten durchgeführte, überaus zweckmässige Lebensweise in Anschlag gebracht werden; aber eben so wichtig scheint der Einfluss zu sein, welchen die reichliche und anhaltende Zufuhr der differenten Salzlösungen auf den Stoffwechsel ausübt. Dass bei dem Gebrauche der genannten Quellen das im Körper überschüssig angehäufte Fett in kurzer Zeit schwindet, dass die meisten Kranken nach einem vierwöchentlichen Aufenthalt in Karlsbad um Vieles schlanker von dort zurückkehren, als sie hingereist sind, ist hinlänglich bekannt. Einfache Fussreisen haben bei dem mässigsten Leben keineswegs denselben Effect. Es sind hie und da sehr grobe Hypothesen über die Wirkung der alkalisch-salinischen Brunnen aufgestellt; man ist so weit gegangen, den Körper eines Karlsbader Curgastes mit einer Seifenfabrik zu vergleichen und die bekannten charakteristischen Stuhlgänge als Seife zu betrachten, welche aus dem zugeführten Natron und dem aus dem Körper schwindenden Fette gebildet sei. Wir dürfen nicht warten, bis wir eine bessere Erklärung finden, sondern müssen auch ohne eine solche nach wie vor Kranke mit allgemeiner Fettleibigkeit und fettiger Infiltration der Leber in jene Badeorte schicken. — Dass dies jedoch zuweilen auch mit solchen Kranken geschieht, deren Fettleber Folge einer bedeutenden Abmagerung ist, weil die Kranken oder ihre Aerzte die Bedeutung des Leberleidens verkennen, muss als ein grober Missgriff bezeichnet werden. — Die Contraindicationen der alkalisch-salinischen Quellen ergeben sich von selbst. — Ist Blutverarmung eingetreten, so versuche man vorsichtig, ob der Eger Franzensbrunnen oder der Kissinger Ragoczy vertragen werden, und wenn dies nicht der Fall ist, so beschränke man sich auf eine Regulirung der Diaet und der Lebensweise. Auf diese Maassregeln ist man auch in den Fällen angewiesen, in welchen Kranke mit Fettleber Neigung zu Durchfällen haben.

Capitel VII.

Speckleber. — Amyloide Degeneration der Leber (*Virchow*).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die speckige Entartung der Leber beruht auf der Ablagerung eines Stoffes in die Leberzellen, und in die Wände der Lebergefässe

(*Wagner*), dessen Natur wir noch nicht kennen, der aber in seinem Verhalten gegen Jod und Schwefelsäure Aehnlichkeit mit dem Amylum und der Cellulose zeigt. Auf diese vielleicht nur zufällige Aehnlichkeit der chemischen Reaction sich stützend hat man in neuerer Zeit fast allgemein den Namen der „amyloiden Degeneration“ für die Zustände adoptirt, welche man früher wegen ihrer äusseren Aehnlichkeit, namentlich aber wegen ihres eigenthümlichen Glanzes als „speckige Entartung“ bezeichnete.

Die Speckleber kommt niemals bei Individuen vor, welche im Uebrigen gesund sind; sie findet sich vielmehr immer bei vorgeschrittenen kachektischen Zuständen, und zwar namentlich bei denjenigen, welche aus scrophulösen, rhachitischen, syphilitischen Affectionen, aus Mercurialismus, langwierigen Eiterungen, langwieriger Knochencaries hervorgegangen sind. Auch bei Kranken mit Lungentuberculose wird Speckleber zuweilen beobachtet. In einzelnen Fällen führt die Malaria-Kachexie zu der in Rede stehenden Entartung der Leber.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Speckleber zeigt meist eine beträchtliche Vermehrung des Umfanges und des Gewichtes und eine ähnliche Form, wie die Fettleber, indem sie vorzugsweise verlängert, abgeplattet und an den Rändern verdickt erscheint. Der Peritonaealüberzug ist glatt und prall gespannt, die Resistenz des Organs brettähnlich hart. Die Schnittfläche erscheint auffallend trocken und blutleer, glatt, fast ganz homogen, von mehr grauer Farbe und auffallend speckigem Glanze. Nur bei gleichzeitiger Fettentartung bleibt ein schwacher Fettbeschlag auf der Messerklinge zurück. Fast immer findet man analoge Entartung der Milz und nicht selten auch der Nieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen die polygonalen Leberzellen auffallend rund und vergrössert; der fein granulirte Inhalt und meist auch die Kerne derselben sind verschwunden und die Zellen mit einem durchscheinenden, homogenen Inhalte gefüllt. Ist gleichzeitig Fettentartung vorhanden, so bemerkt man in den entarteten Zellen, namentlich in der Peripherie der Leberinseln, kleine discrete Fetttropfen. Nach Zusatz einer Jodlösung entsteht nicht eine gelb-braune, sondern eine eigenthümliche roth-braune, nach Hinzufügung von Schwefelsäure eine violette, später blaue Färbung des Präparates.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die sehr allmählich erfolgende Anschwellung der Leber verursacht keine Schmerzen, und die Kranken werden meist erst dann auf ihr Leiden aufmerksam, wenn das bedeutend vergrösserte Organ das rechte Hypochondrium füllt und dadurch ein Gefühl von Druck und Spannung hervorruft. *Budd* hält den Ascites für ein constantes Symptom der Speckleber und leitet denselben von der Compression

der Pfortaderäste ab. Er glaubt, dass, zumal bei Kindern, die durch scrophulöse Drüsen und Knochenleiden heruntergekommen seien, eine schmerzlose, von Ascites begleitete Anschwellung der Leber hinreiche, um die in Rede stehende Krankheit zu diagnosticiren. Gegen die Ansicht, dass der Ascites bei der Speckleber eine Stauungserscheinung sei, macht *Bamberger* mit vollem Rechte geltend, dass dann auch in den übrigen Organen des Unterleibes Stauungserscheinungen auftreten müssten, dass solche aber niemals beobachtet würden. Es liegt weit näher, den Ascites aus der allgemeinen Kachexie und Hydraemie abzuleiten, an welcher alle Kranken mit Speckleber leiden. In den von *Bamberger* beobachteten Fällen ging der Bauchwassersucht immer Oedem der Füsse vorher, und auch aus den von *Budd* erzählten Fällen folgt nicht, dass der Ascites vor dem Oedem der Füsse vorhanden gewesen sei. — So wenig die vergrösserten Leberzellen die Blutgefässe comprimiren, eben so wenig comprimiren sie die Gallengänge, und das Fehlen des Ikterus muss als die Regel bezeichnet werden. Durch Complicationen, zu welchen auch die speckige Entartung der Lymphdrüsen an der Porta hepatis gerechnet werden muss, kann allerdings ein leichter oder intensiver Ikterus entstehen, so dass *Frerichs* davor warnt das Fehlen des Ikterus für ein diagnostisches Kriterium der Speckleber zu halten. — Die beeinträchtigte Function der entarteten Leberzellen hat eine schwache Färbung der Faeces zur Folge. Wie weit von der Entartung der Leber auch der schlechte Ernährungszustand der Kranken, die blasse Farbe ihrer Haut und ihrer Schleimhäute, die Hydraemie, der Hydrops abhängen, ist schwer zu bestimmen, da die Speckleber nur bei ohnedies kachektischen Subjecten auftritt, und da fast immer gleichzeitig die Milz und oft auch die Nieren erkrankt sind. — Für die Diagnose der Speckleber ist die Aetiologie derselben, der harte und deshalb für die Palpation besonders zugängliche Lebertumor, der meist gleichzeitig vorhandene Milztumor, endlich, wenn sie vorhanden ist, die Albuminurie von Wichtigkeit. Höhere Grade der Krankheit sind bei einer Berücksichtigung dieser Momente ziemlich leicht zu erkennen.

§ 4. Therapie.

Es ist weder erwiesen, noch ist es wahrscheinlich, dass die speckige Entartung einer Rückbildung fähig sei, und wenn man beobachtet haben will, dass speckig entartete Lebern verkleinert und zur Norm zurückgeführt worden seien, so bedürfen diese Angaben einer weiteren Bestätigung, ehe man ihnen Glauben schenken kann. Die anhaltend fortgesetzten Einreibungen von Jodsalbe in die Lebergegend, obgleich von *Budd* sehr dringend empfohlen, verdienen daher sehr wenig Vertrauen. Eine ausgedehnte Anwendung finden bei der Speckleber die Jodpräparate, und unter diesen namentlich der Syrupus Ferri jodati, ferner die Soolbäder, die Eisenpräparate. So wenig dieselben versprechen das Leberleiden zu bessern, so viel

können sie dazu beitragen dem Fortschreiten desselben Einhalt zu thun. Das Jod steht mit Recht in dem Rufe eines Specificum gegen tertiär-syphilitische Affecte, und auch bei anderen dyskrasischen Erkrankungen ist die günstige Wirkung desselben hinlänglich bewiesen; die Eisenpräparate sind durch die bedeutende Blutverarmung indicirt. Welches von jenen Mitteln anzuwenden sei, ergibt sich leicht aus den Eigenthümlichkeiten des speciellen Falles.

Capitel VIII.

Leberkrebs. — Carcinoma Hepatis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Leber wird so häufig von Carcinom befallen, dass nach *Rokitansky*'s Beobachtungen auf fünf Fälle von carcinomatöser Entartung in den verschiedensten Organen etwa ein Fall von Carcinom der Leber kommt, und dass *Oppolzer* bei 4000 Leichen dasselbe 53 Male, also etwa bei jeder achtzigsten Leiche, fand. — In vielen Fällen tritt der Leberkrebs primär auf, in anderen gehen ihm Krebs des Magens, des Mastdarms oder anderer Organe vorher; besonders häufig entwickelt er sich nach der Exstirpation von peripherischen Krebsgeschwülsten.

Die Ursachen des Carcinoms der Leber sind eben so dunkel, als die Ursachen dieser Neubildung überhaupt. Die Kranken sind zwar selten in Verlegenheit, wenn man sie fragt, durch welche Schädlichkeit sie ihr Leiden acquirirt hätten, aber diese Angaben beweisen Nichts für die wirkliche Aetiologie des Leberkrebses.

§. 2. Anatomischer Befund.

Von den verschiedenen Formen des Carcinoms kommt in der Leber am Häufigsten der Markschwamm vor. Er bildet bald umschriebene und scharf begrenzte Tumoren; bald breitet er sich diffus und ohne scharfe Grenzen zwischen den Leberzellen aus.

Im ersteren Falle bemerkt man in der Leber rundliche oder mehr drusige und gelappte Geschwülste, welche von einer zarten, gefässreichen Bindegewebskapsel eingeschlossen sind und da, wo sie an das Peritonaeum stossen, oft eine Abplattung oder eine seichte Vertiefung, einen sogenannten Krebsnabel, zeigen. Die Grösse und die Zahl derselben ist verschieden; man findet sie von Erbsengrösse bis zu der Grösse eines Kinderkopfes, bald vereinzelt, bald in unzähliger Menge. Je näher der Peripherie der Leber sie liegen, um so leichter treten knollige Protuberanzen hervor. Die Consistenz der Krebsgeschwülste wechselt von der eines festen Speckes bis zu der einer weichen Gehirnmasse. Aus den weicheren Krebsen lässt sich eine reichliche, aus den harten eine nur geringe Menge von

Krebsmilch ausdrücken. Die Farbe der Geschwülste endlich ist, je nachdem sie arm oder reich an Gefässen sind, milchweiss oder röthlich; auch können sie durch Blutergüsse dunkelroth und durch Ablagerung von Pigment schwarz gefärbt werden. — In dem vom Krebse verschonten Leberparenchym findet sich meist bedeutende Hyperaemie, welche zu der oft enormen Vergrösserung des Organs wesentlich beiträgt. Nicht selten ist das Leberparenchym durch Compression von Gallengängen und durch Gallenstauung intensiv gelb gefärbt. In der nächsten Umgebung der Krebsgeschwülste sind die Leberzellen meist fettig degenerirt. Im Ueberzuge der Leber oberhalb der Krebsknoten entsteht fast immer frühzeitig partielle chronische Peritonitis, durch welche derselbe verdickt wird und mit der Umgebung verwächst; in anderen Fällen entwickeln sich Krebsmassen in demselben und breiten sich über das ganze Peritonaeum aus. — Die Bildung des Krebsnabels beruht beim Lebercarcinom, wie bei anderen Carcinomen, auf einer Atrophie der ältesten Partieen der Neubildung, bei welcher die zelligen Elemente derselben fettig degeneriren und einschrumpfen; zuweilen beobachtet man aber auch Fälle von Leberkrebs, bei welchen diese Rückbildung sich auf die ganze Geschwulst erstreckt, so dass schliesslich von dieser nur eine gelbe bröckliche Masse, in narbig contrahirtes Bindegewebe (das erhaltene Krebsgerüst) eingeschlossen, zurückbleibt. Finden sich frische Krebse neben diesen narbigen Massen in der Leber, so kann man über die Natur der letzteren nicht zweifelhaft sein; ist dies aber nicht der Fall, so wird es sich schwer entscheiden lassen, ob wirklich geheilte Krebse oder Residuen anderer Prozesse vorliegen. — Sehr selten erweicht der Markschwamm und führt durch seinen Zerfall zu acuter Peritonitis oder zu gefährlichen Blutungen in die Bauchhöhle.

Bei der zweiten Form, welche *Rokitansky* als infiltrirten Krebs bezeichnet, findet man grössere Abschnitte der Leber in eine weisse Krebsmasse verwandelt. Die obliterirten Gefässe und Gallengänge, welchen Rudimente von atrophischen, fettig entarteten und gallig pigmentirten Leberzellen anliegen, durchsetzen oft diese weisse Masse als ein grobes, gelbliches Balkenwerk. An der Peripherie geht der infiltrirte Krebs allmählich in das normale Parenchym über, indem es Stellen gibt, an welchen noch die Krebsmassen, andere, an welchen die Leberzellen überwiegen.

Der Alveolar- oder Gallertkrebs, welcher seinen Sitz fast ausschliesslich im Magen, im Darm und im Peritonaeum hat, greift von letzterem in seltenen Fällen auf das Leberparenchym über. In einem von *Luschka* beobachteten Falle war fast die ganze Leber in eine unförmliche Masse von der Structur des Alveolarkrebses verwandelt.

Noch seltener werden in der Leber einzelne kleine Knoten von der Structur des Epithelialkrebses beobachtet.

Zuweilen gesellt sich Krebs der Pfortader, bei welchem

der Stamm, die Wurzeln und die Aeste der Pfortader mit einem locker zusammenhängenden, aus Krebsgewebe bestehenden Thrombus angefüllt werden, zum Krebs der Leber hinzu. In einem Falle meiner Beobachtung verhielt es sich umgekehrt: ein derartiger Pfortaderkrebs hatte zunächst einen Magenkrebs complicirt und der auch hier bei der Obduction vorgefundene Leberkrebs war deutlich durch das Vorgreifen der Entartung von der Pfortader auf das Lebergewebe entstanden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome des Leberkrebses sind im Beginn immer dunkel; im späteren Verlauf ist das Krankheitsbild gewöhnlich leicht zu deuten, doch kommen Fälle vor, in welchen bis zum Tode eine sichere Diagnose unmöglich bleibt. — Die ersten Klagen der Kranken sind auch beim Leberkrebse fast immer die über ein Gefühl von Druck und Vollsein im rechten Hypochondrium, welches alle Schwellungen der Leber, wenn sie schnell entstehen und bedeutend werden, begleitet. Wenn die Geschwülste ihren Sitz in der Nähe der Leberoberfläche haben und in Folge dessen frühzeitig zu partieller Peritonitis führen, so entstehen schon im Beginne der Krankheit schmerzhafte Empfindungen in der Lebergegend, welche oft nach der rechten Schulter ausstrahlen. Gegen Druck ist die Lebergegend meist von Anfang an empfindlicher, als bei allen bisher besprochenen Leberleiden, mit Ausnahme der parenchymatösen Hepatitis. Nach einiger Zeit bemerken die Kranken oft selbst, dass ihre rechte Seite sich hervorwölbt, und dass im rechten Hypochondrium ein harter Tumor vorhanden ist. — Comprimiren die Geschwulstmassen grössere Pfortaderäste, so entsteht ein mässiger Ascites; comprimiren dagegen die an der Concavität der Leber emporwuchernden Krebsmassen die Pfortader selbst, so wird der Ascites bedeutend; in anderen Fällen fehlt derselbe, doch sind diese nicht häufig, da, auch abgesehen von der gehemmten Entleerung der Gefässe, eine consecutive Erkrankung des Bauchfells Ascites zur Folge hat. — Als Folgen der Blutstauung sind ferner die Magen- und Darmkatarrhe anzusehen, welche, auch ohne dass der Magen und der Darm gleichzeitig der Sitz carcinomatöser Entartungen sind, den Leberkrebs sehr häufig compliciren. Die Milz wird nur selten vergrössert, vielleicht deshalb, weil die Hydraemie das frühzeitige Eintreten des Ascites begünstigt und der Druck der hydropischen Flüssigkeit die Schwellung der Milz verhindert. — Aehnlich, wie mit dem Ascites, verhält es sich mit dem Ikterus. Durch Compression grösserer Gallengänge entsteht partielle Gallenstauung und Gelbsucht mässigen Grades; aus den nicht comprimirten Gallengängen fliesst jedoch so viel Galle in das Duodenum ab, dass die Faeces normal gefärbt bleiben. Wird dagegen der Ductus choledochus comprimirt, so wird die Gallenstauung allgemein, die Gelbsucht hochgradig und die Faeces erscheinen entfärbt. Der Ikterus und die Entfärbung der Faeces hängt endlich zuweilen von

dem Katarrh der Gallengänge ab (siehe das betreffende Capitel). In mehr als der Hälfte der Fälle fehlt der Ikterus ganz. Da bei den meisten Texturerkrankungen der Leber kein Ikterus zu Stande kommt, so legt das Vorhandensein desselben bei der Frage, ob eine Lebervergrösserung durch Carcinom oder durch andere Erkrankungen bedingt sei, ein grosses Gewicht für das Carcinom in die Wagschale; aber das Fehlen des Ikterus darf nicht als ein Beweis gegen das Carcinom angesehen werden. Bei umfangreichem Lebercarcinome zeigt der Urin dieselbe Beschaffenheit, welche wir früher beschrieben haben, und erscheint eigenthümlich roth oder bläulich durch die Anwesenheit abnormer Farbstoffe, eine Folge des Unterganges zahlreicher Leberzellen.

Während die geschilderten Symptome sich allmählich heranbilden, lässt in den meisten Fällen auch der äussere Habitus der Kranken, das kachektische Ansehen, die Abzehrung derselben, die welke Beschaffenheit der Haut, das leichte Oedem der Knöchel ein carcinomatöses Leiden vermuthen. Bei manchen Individuen tritt der Krebsmarasmus sehr spät ein, und sie bleiben, wenn schon grosse Tumoren in der Leber fühlbar sind, eben so wohl genährt und von eben so frischem Ansehen, wie manche Kranke mit Carcinoma mammae von grossem Umfange, so lange dasselbe nicht ulcerirt. Indessen bleiben auch bei diesen Kranken die nachtheiligen und, wenn das Carcinom nicht verjaucht, schwer verständlichen Einwirkungen der Neubildung auf das Allgemeinbefinden und auf die Ernährung nicht aus. Allmählich werden auch sie marantisch und gehen, wenn die Abmagerung und Erschöpfung den höchsten Grad erreicht hat, meist unter hydropischen Erscheinungen zu Grunde. Als Terminalerscheinungen entstehen nicht selten Thrombosen der Schenkelvenen, folliculäre Dickdarmkatarrhe, und oft entwickeln sich kurz vor dem Tode Soormassen in der Mundhöhle.

Die physikalische Untersuchung gibt beim Leberkrebs in den Fällen, in welchen grosse Tumoren in der Leber vorhanden sind, wichtige Aufschlüsse. Bei keinem der bisher besprochenen Leberleiden erreicht das Organ die Grösse, welche dieselbe bei carcinomatöser Entartung erreichen kann. Gerade die durch Carcinom geschwellte Leber hebt am Häufigsten die unteren Rippen, treibt sie nach Aussen und bildet eine sichtbare Hervorwölbung am Bauche, welche oft die Form der Leber erkennen lässt und sich vom rechten Hypochondrium bis unter den Nabel und bis ins linke Hypochondrium erstrecken kann. Bei der Palpation fühlt man meist deutlich die Grenzen des harten Organs und auf der Oberfläche desselben grössere und kleinere Protuberanzen, welche fast pathognostisch für die Krankheit sind. Ist der Peritonaealüberzug oberhalb der Tumoren der Sitz einer frischen Entzündung, so fühlt und hört man zuweilen bei den Bewegungen der Leber während der Respiration ein deutliches Reiben. Ist bedeutender Ascites vorhanden, so kann derselbe die genaue Untersuchung der Leberoberfläche er-

schweren; wenn man aber durch schnelles Eindringen mit dem Finger die Flüssigkeit verdrängt, so lässt sich Wenigstens die Vergrösserung und die vermehrte Consistenz der Leber ausser Zweifel stellen.

In den meisten Fällen machen die geschilderten Symptome und der beschriebene Verlauf die Diagnose des Leberkrebses zu einer leichten Aufgabe; zuweilen aber ist dieselbe, wie wir oben erwähnten, schwierig oder sogar unmöglich. Bei dem infiltrirten Krebs und bei der Entwickelung nicht voluminöser, wenig zahlreicher Krebsknoten in der Tiefe der Leber ist diese oft nur wenig vergrössert, und selbst wenn sie unter den Rippen hervorragt, vermisst man bei der Palpation die charakteristische Beschaffenheit der Oberfläche. Die Schmerzhaftigkeit fehlt oder ist gering, weil der seröse Ueberzug nur selten entzündet wird. Ebenso fehlt meist der Ascites und der Ikterus, da weder die Pfortaderäste noch die Gallengänge erheblich comprimirt sind. In solchen Fällen ist es oft erst dann möglich, die Krankheit mit einiger Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, wenn eine allmählich wachsende Kachexie, für welche sich bei den ungestörten Functionen des Organismus keine andere Erklärung finden lässt, den Verdacht auf eine carcinomatöse Erkrankung erweckt, und wenn sich Carcinome des Uterus, des Magens und anderer Organe, in welchen die carcinomatöse Entartung leichter erkannt werden würde, ausschliessen lassen. Die Wahrscheinlichkeit ist noch grösser, wenn der verdächtige Marasmus sich nach der operativen Entfernung eines peripherischen Krebses entwickelt hat. — Sind neben dem Leberkrebse, welcher ohne bedeutende Vergrösserung und ohne grosse Schmerzhaftigkeit der Leber, ohne Ikterus und Ascites verläuft, Magenkrebs, Morbus Brightii oder andere Krankheiten vorhanden, welche für sich den Marasmus erklären, so kann man die Krankheit oft nicht einmal vermuthen.

§. 4. Therapie.

Bei der Therapie des Leberkrebses kann von erfolgreichen und radicalen Maassregeln nicht die Rede sein. Man hat sich in den meisten Fällen darauf zu beschränken, durch eine zweckmässige Ernährung die Kranken möglichst lange bei Kräften zu erhalten. Wird bei intensiver Perihepatitis die Leber sehr schmerzhaft, so setze man einige Blutegel und bedecke die Lebergegend mit warmen Breiumschlägen; fast immer verlieren sich danach die Schmerzen oder werden wenigstens gemildert. — Unter den früher erwähnten dringlichen Umständen kann der Ascites, welcher den Leberkrebs complicirt, die Punction erforderlich machen.

Capitel IX.

Tuberculose der Leber.

Die Lebertuberculose ist niemals primär, sondern gesellt sich stets zu einer schon bestehenden Tuberculose in anderen Organen hinzu oder sie bildet eine Theilerscheinung der acuten Miliartuberculose. Im letzteren Falle sieht man nur matt durchscheinende, griesskorngrosse grauliche Granulationen, namentlich an der Oberfläche der Leber; neben vorgeschrittener Darm- und Lungentuberculose findet man dagegen in der Leber zuweilen gelbe, käsige Tuberkelmassen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse und darüber. Ein Zerfall derselben zu kleinen, mit Tuberkeleiter gefüllten Vomiken kommt nur selten vor. Dagegen comprimiren sie häufig capilläre Gallengänge und führen zu Erweiterung derselben hinter der comprimirten Stelle. Hierdurch entstehen hirsekorn- bis erbsengrosse Höhlen mit gallig-schleimigem Inhalt, welche man nicht mit tuberculösen Cavernen verwechseln darf. — Während des Lebens ist die Lebertuberculose nicht zu erkennen.

Capitel X.

Echinokocken in der Leber.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Echinokocken verhalten sich zu der Taenia Echinococcus ebenso (*Siebold*), wie der Cysticercus cellulosae zu der Taenia solium; d. h. sie sind die junge, geschlechtslose Brut jenes reifen Bandwurmes. Fütterungsversuche, welche man mit Echinokocken aus menschlichen Individuen bei Thieren angestellt hat, haben zwar keine beweisenden Resultate ergeben, wohl aber ist es gelungen, im Darme von Thieren, welche man mit Echinokocken aus anderen Thieren gefüttert hatte, die Taenia Echinococcus zu finden.

Die Art und Weise, in welcher die Eier und Embryonen der Taenia Echinococcus in die menschliche Leber gelangen, um sich dort zu Echinokockenblasen zu entwickeln, ist dunkel. In Island sind Echinokocken so verbreitet, dass nach den Mittheilungen der dortigen Aerzte ein Achtel aller daselbst vorkommenden Krankheitsfälle diesem Leiden angehören, und dass etwa jeder siebente Mensch Echinokocken beherbergt (*Küchenmeister*). Man schliesst aus der Analogie, dass die Einwanderung in folgender Weise zu Stande komme: Thiere, welche von der Taenia Echinococcus bewohnt werden, leeren von Zeit zu Zeit reife Glieder mit dem Kothe aus; die Eier oder

Embryonen, welche in denselben enthalten sind, gelangen auf irgend eine Weise in das Trinkwasser oder kommen in Berührung mit Nahrungsmitteln, welche roh genossen werden. Mit diesen in den Darmkanal gelangt, bohren sich die kleinen Embryonen mit ihren sechs Häkchen in die Magen- oder Darmwand ein, bis sie, allmählich weiter wandernd, in die Leber gelangen. Dort schwillt der mikroskopisch kleine Embryo zu einer grossen Blase an, auf deren Innenwand eine Colonie junger, unreifer Taenien, Scoleces, emporsprosst. In den meisten Fällen entwickeln sich ausser den Scoleces in der Mutterblase oder Amme auch Tochterblasen und in diesen Enkelblasen, deren Innenwand gleichfalls mit Scoleces besetzt ist.

Das endemische Vorkommen der Echinokocken auf Island leitet *Küchenmeister* vorzugsweise ab von der grossen Zahl der dort gehaltenen Hunde und von der warmen Temperatur des Flusswassers, welches vielfach als Getränk benutzt wird. Die Hunde verzehrten wahrscheinlich die durch den Mund, durch den After oder aus vereiternden Säcken entleerten Blasen, mit welchen unvorsichtig umgegangen werde. Die warme Temperatur des Flusswassers sei, wie für alle niederen Thiere, so auch für die Embryonen der Echinokocken günstig. *Küchenmeister* hält es nicht für unwahrscheinlich, dass die Blasenwürmer, wenn sie in den Darm des Individuums gelangen, welches sie bewohnen, sich daselbst zu Taenien entwickeln, und umgekehrt, dass die im Darme ausschlüpfenden Embryonen in denselben mit der Taenia behafteten Individuen zu Blasenwürmern werden können.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Echinokockensäcke finden sich bald vereinzelt, bald in grosser Anzahl in der Leber, und zwar häufiger im rechten als im linken Lappen. Die Grösse derselben variirt von der einer Erbse bis zu der einer Faust oder eines Kinderkopfes. Sind sie gross und zahlreich, so hat gewöhnlich auch der Umfang der Leber bedeutend zugenommen. Die in der Tiefe des Organs gelegenen und von Leberparenchym umgebenen Säcke verändern die Form der Leber wenig. Sehr grosse oder peripherisch gelagerte Säcke überragen aber meist mit einem grösseren oder kleineren Segment die Leberoberfläche und führen zu bedeutender Deformität des Organs. Oberhalb der peripherisch gelagerten Cysten ist der Peritonaealüberzug der Leber gewöhnlich ansehnlich verdickt und durch feste Pseudomembranen mit der Umgebung verwachsen. Das Leberparenchym ist durch die Parasiten verdrängt und, wenn diese gross und zahlreich sind, in grosser Ausdehnung untergegangen; das noch erhaltene Parenchym zeigt nicht selten in Folge partieller Stauungen grossen Blutreichthum. Die eigentliche Echinokockenblase ist von einer derben fibrösen Kapsel eingeschlossen, welche durch Bindegewebswucherung entstanden ist, lässt sich aber ziemlich leicht aus dieser herausschälen. — Die Hülle der Echinokockenblase selbst ist eine zarte, halbdurch-

sichtige, geronnenem Eiweiss ähnliche Membran, welche mikroskopisch aus mehreren feineren, concentrisch gelagerten Lamellen besteht. Oeffnet man die Blase, so entleert sich eine klare, seröse Flüssigkeit, in welcher fast immer eine grosse Zahl von Tochterblasen schwimmen. Die Flüssigkeit enthält nur etwa 15 pro Mille feste Bestandtheile, kein Eiweiss, sondern vorzugsweise Salze, namentlich Kochsalz, und nach *Heintz* etwa 3 pro Mille bernsteinsaures Natron. Die Tochterblasen sind ähnlich wie die Mutterblasen construirt, haben die Grösse eines Hirsekornes bis zu der einer grossen Haselnuss; die grösseren schwimmen frei in der Mutterblase, die kleineren sitzen fest an der Innenwand derselben. Die Enkelblasen, welche sich nur in den grösseren Tochterblasen finden, sind meistens von Stecknadelkopfgrösse. Auf der Innenfläche der Mutter-, Tochter- und Enkelblasen entdeckt man bei genauerer Betrachtung einen weisslichen, griesigen Anflug, und die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass dies eine Colonie junger, unreifer Taenien oder Scoleces ist. Die einzelnen Thiere sind etwa $\frac{1}{4}$ Mm. lang und $\frac{1}{8}$ Mm. breit, haben einen dicken Kopf mit 4 Saugnäpfen und einen Rüssel, der von einem doppelten Hakenkranze umgeben ist. Der Kopf ist durch eine Einschnürung von dem kurzen Leibe getrennt, in welchem zahlreiche runde und ovale Kalkconcremente sich vorfinden. Gewöhnlich ist der Kopf in den Leib eingezogen; die Thiere haben dann eine rundliche oder herzförmige Gestalt, und der Hakenkranz sitzt in der Mitte. An dem hinteren Ende des Leibes inserirt sich ein kurzer Stiel, an welchem das Thier festsitzt, bis es sich später losstösst und frei in der Flüssigkeit schwimmt.

Die Echinokocken sterben häufig ab. Die Mutterblase und die Tochterblasen collabiren, ihr Inhalt wird trübe, fettig und endlich in eine schmierige oder kittartige Masse verwandelt. Diese besteht aus Kalksalzen, Fett, Cholestearin, und nur noch einzelne Haken aus den Hakenkränzen der untergegangenen Echinokocken, welche *Budd* mit den beim Untergange grösserer Thiere zurückbleibenden Zähnen und Knochen vergleicht, verrathen den Ursprung dieser Massen.

In anderen Fällen wird der Echinokockensack immer stärker ausgedehnt, bis er endlich berstet. Wenn dabei auch der ausgedehnte und verdünnte Peritonaealüberzug einreisst, so tritt der Inhalt in die Bauchhöhle, und es entsteht eine heftige Peritonitis. Auf dieselbe Weise kann sich der mit der Umgebung verwachsene Sack in den Magen, den Darm, die Gallengänge, in benachbarte Gefässe oder, nachdem das Zwerchfell durch den Druck der Cyste allmählich verdünnt und endlich durchbrochen ist, in die Pleurahöhle oder in die mit der Pleura verwachsenen Lungen entleeren. — In noch anderen Fällen ruft der Echinokockensack in seiner Umgebung und zwar zunächst in der fibrösen Umhüllung, welche der Leber angehört, eine intensive Entzündung hervor. Dies scheint vorzugsweise in den Fällen zu geschehen, in welchen der Sack innerhalb der Leber berstet und sein Inhalt durch directe Berührung mit dem

Parenchym eine heftige Irritation desselben bewirkt. In solchen Fällen enthält die Cyste neben Fetzen der Mutterblase und zuweilen neben einzelnen noch erhaltenen Tochterblasen eiterige und gallig gefärbte Massen. Dass man in diesen Fällen nicht mit einem entzündeten Echinokockensack, d. h. der entzündeten Amme eines Bandwurmes, zu thun hat, dass vielmehr der Eiter von Aussen eingedrungen ist, versteht sich von selbst. Der auf diese Weise entstandene Leberabscess kann alle Ausgänge nehmen, welche wir in dem zweiten Capitel geschildert haben. Perforirt er nach Aussen, so sind dem abfliessenden Eiter Rudimente der Echinokockenblasen beigemischt.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Es gehört zur Regel, dass Echinokocken Jahre lang die Leber bewohnen, ehe sie die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, und ehe die Krankheit auch nur vermuthet werden kann. Das langsame Wachsen der Echinokocken erklärt hinreichend das Fehlen der Beschwerden oder das späte Eintreten derselben. In den meisten Fällen, in welchen die Krankheit erkannt wird, führen nicht subjective Symptome, sondern die zufällige Wahrnehmung, dass das rechte Hypochondrium aufgetrieben, und dass eine Geschwulst in demselben vorhanden ist, welche die Kranken selbst oder die Aerzte derselben machen, zur ersten Entdeckung des Leidens. Erreichen die Echinokockensäcke und mit ihnen die Leber selbst einen sehr bedeutenden Umfang, so entsteht allerdings zuweilen das oft erwähnte Gefühl von Druck und Spannung in der rechten Seite. Das nach Oben gedrängte Zwerchfell kann dann in seiner Action gehemmt werden, die Compression des rechten unteren Lungenlappens und die collaterale Hyperaemie in den nicht comprimirten Lungenabschnitten Dyspnoë und Bronchialkatarrh im Gefolge haben; ebenso können Ascites und Ikterus von entschiedener Intensität durch Compression der Pfortaderäste oder der Pfortader, der kleinen Gallengänge oder der Gallenausführungsgänge zu Stande kommen; aber alle diese Erscheinungen gehören zu den Ausnahmen.

Den wichtigsten und in den meisten Fällen den einzigen Anhalt für die Diagnose gibt die physikalische Untersuchung. Wie grosse und zahlreiche Carcinome, so verrathen sich auch grosse und zahlreiche Echinokockensäcke in der Leber oft schon bei der Adspection. Auch in diesen Fällen ist das rechte Hypochondrium bis unter den Nabel und bis zum linken Hypochondrium bedeutend hervorgewölbt, und während die Geschwulst im Ganzen an die Form der Leber erinnert. bemerkt man auf derselben flache Protuberanzen von verschiedener Grösse. Gleichzeitig kann die rechte Thoraxhälfte erweitert, und es können die unteren Rippen gehoben und auswärts gewendet sein. — Noch deutlicher erkennt man bei der Palpation die Vergrösserung der Leber und die hügelige Beschaffenheit ihrer Oberfläche. Die Protuberanzen erscheinen nachgiebiger, als die durch

die weichsten Carcinome entstandenen Knollen; zuweilen ist deutliche Fluctuation wahrnehmbar. — Der Percussionsschall ist im ganzen Umfange der vergrösserten Leber absolut leer; beim Percutiren der Säcke selbst empfindet man in einzelnen Fällen ein eigenthümliches Zittern — *Piorry*'s Frémissement hydatique — ähnlich dem, welches man beim Anschlagen an eine ziemlich starre Gallertmasse wahrnimmt.

Unter den Symptomen der Ausgänge der Krankheit lassen sich die der allmählichen Verödung des Sackes nicht angeben, da dieser Ausgang nur bei kleinen, der Diagnose nicht zugänglichen Säcken eintritt. — Berstet der Echinokockensack in die Bauchhöhle, so entstehen ganz ähnliche Symptome, wie bei der Perforation von Magengeschwüren. Waren die Echinokocken nicht bereits früher diagnosticirt, so kann man auch dann nicht wissen, welche Substanzen in die Bauchhöhle ausgetreten sind. Die Kranken erliegen nach wenigen Tagen der sehr acut verlaufenden Peritonitis. — Nur wenn Theile von Echinokockenblasen ausgebrochen, mit dem Stuhlgang entleert oder ausgehustet werden, kann man eine Perforation, welche in den Magen, in den Darm oder in die Lungen erfolgt ist, erkennen. — Ruft der Echinokockensack in seiner Umgebung Entzündung hervor, so wird die bis dahin schmerzlose Anschwellung der Leber sehr schmerzhaft und namentlich gegen Druck sehr empfindlich. Es treten Schüttelfröste und heftiges Fieber ein, und so entsteht das Bild einer suppurativen Hepatitis und ihrer Ausgänge, wie wir es im Capitel II. geschildert haben. Perforirt der Leberabscess nach Aussen, so kann man in dem Eiter zuweilen Spuren der eigenthümlich geschichteten Häute oder einzelne Haken aus den Hakenkränzen nachweisen.

§. 4. Therapie.

Gegen die Echinokocken in der Leber hat man Fomentationen der Lebergegend mit starken Kochsalzlösungen empfohlen, und *Budd* spricht sich dahin aus, dass bei der besonderen Anziehungskraft und Affinität der Echinokockensäcke zum Kochsalze möglicher Weise die übermässige Anhäufung des letzteren in der Flüssigkeit, welche durch diese Prozedur erreicht würde, die Entwickelung und Vermehrung der Echinokocken verhüten oder dieselben zerstören könne. Von anderer Seite sind Jodpräparate empfohlen, ebenso Mercurialien, wegen ihrer bekannten „parasiticiden“ Wirkung, und in ähnlicher Absicht die Anthelminthica. Diese Mittel verdienen wenig Vertrauen, da ihre Empfehlung sich auf aprioristisches Raisonnement, nicht aber auf wirklich erzielte Erfolge stützt. Will man sie anwenden, so wähle man wenigstens diejenigen aus, welche am Wenigsten nachtheilig auf den Organismus einwirken. — In Island scheint man mit der Eröffnung der Echinokockensäcke sehr dreist zu sein; bei uns hat man von dem unvorsichtigen Oeffnen derselben sehr schlimme Resultate

gesehen, und es bedarf, wenn man sich zu der Eröffnung entschliesst, aller Vorsichtsmaassregeln, welche die Eröffnung der Leberabscesse fordert.

Capitel XI.

Multiloculäre Echinokockengeschwulst.

In neuerer Zeit hat man einige Male das Vorkommen von Echinokocken in der Leber unter einer Form beobachtet, welche von der im vorigen Capitel beschriebenen vollständig abweicht. Es waren in diesen Fällen grössere Abschnitte des rechten Leberlappens in eine Geschwulstmasse verwandelt, welche aus einem Bindegewebsstroma und sehr zahlreichen kleineren und grösseren mit einer Gallertmasse gefüllten Lücken (Alveolen) bestand, und welche von den ersten Beobachtern für Alveolarcarcinom gehalten wurde. Eine genauere Untersuchung des gallertartigen Inhaltes der Alveolen ergab, dass dieser aus den charakteristischen Häuten der Echinokocken bestand, in welchen grössere oder kleinere Kalkconcremente, an manchen Stellen Haken aus den Hakenkränzen und an einzelnen mehr oder weniger vollständig erhaltene Echinokocken eingebettet waren. In einem von mir im verflossenen Jahre beobachteten Falle fanden sich an der Peripherie der Geschwulstmasse umfangreichere Blasen bis zu Kirschengrösse, welche auf ihrer Innenwand mit einer Colonie gut erhaltener Echinokocken dicht besetzt waren. Das Centrum der Geschwulst war in allen bekannt gewordenen Fällen verjaucht und die durch die Verjauchung entstandene Höhle enthielt eine schmutzig braun-graue Flüssigkeit, welche aus Detritus, Kalkconcrementen, Fetttröpfchen, Cholestearinkrystallen bestand. Die durch zahlreiche kleine Grübchen (geöffnete Alveolen) unebene Wand zeigte an vielen Stellen einen ockerfarbigen Beschlag, in welchem das Mikroskop grosse Mengen von Haematoidinkrystallen nachwies.

Virchow hält es für am Wahrscheinlichsten, dass die multiloculäre Echinokockengeschwulst dadurch entsteht, dass die Einwanderung der Echinokockenembryonen in die Lymphgefässe der Leber geschieht, und dass sich die Säcke innerhalb der Lymphgefässe entwickeln. Dieser Ansicht ist der von mir beobachtete Fall günstig, da sich bei demselben in der Porta hepatis eine hühnereigrosse Lymphdrüse fand, welche zum grossen Theil käsig entartet, von gallertartigen Zügen durchsetzt war, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung genau wie die Gallertmassen in den Alveolen der Leber verhielten.

Die Symptome der multiloculären Echinokockengeschwulst sind denen des Leberkrebses ausserordentlich ähnlich und die Unterscheidung beider Zustände während des Lebens ist fast unmöglich. Sind

doch früher und werden zum Theil noch heute die meisten Fälle der in Rede stehenden Krankheitsform noch bei der Section für verjauchte Leberkrebse gehalten. Auch in meinem Falle, den ich während des Lebens nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt habe, wurde mir die Leber von einem Collegen als ein Beispiel hochgradiger Krebsentartung übersandt. Von fast allen Beobachtern wird neben der Vergrösserung der Leber und der höckerigen Beschaffenheit ihrer Oberfläche eine intensive Gelbsucht erwähnt. Ebenso war in den meisten Fällen die Milz geschwellt und eine grössere Menge von Transsudat oder Exsudat in der Bauchhöhle vorhanden. In meinem Falle hatte der Kranke nach der Angabe seines Arztes nur 6 Jahre vor seinem Tode vorübergehend an Ikterus gelitten. Seine Gesichtsfarbe war zwar seit jener Zeit eine schmutzig graue geblieben, aber er hatte sich im Uebrigen wohl befunden und der Tod war durch eine intercurrente Apoplexie herbeigeführt. Bei der Obduction fand sich weder Milzvergrösserung noch Ascites. — Der Verlauf der Krankheit scheint ein ziemlich langwieriger zu sein. Die Behandlung kann sich selbstverständlich nur auf eine Bekämpfung der dringendsten Symptome beschränken.

Capitel XII.

Die Stauung von Galle in der Leber und der von derselben abhängende Ikterus.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Gallengänge besitzen keine contractilen Elemente, durch welche sie ihren Inhalt austreiben können. Wir sind deshalb zu der Annahme gezwungen, dass die Galle in den Gallengängen hauptsächlich durch dieselben Kräfte, welche sie in den Anfang derselben hineinpressen, durch den Secretionsdruck, weiter befördert wird. Die Compression, welche die Leber bei der Inspiration durch das herabsteigende Zwerchfell erfährt, trägt zwar gleichfalls zur Entleerung der Gallenwege bei, aber wir dürfen die Wirkung dieses Druckes nicht überschätzen, da die Gallenblase, auf welche der Druck stärker wirken muss, als auf die starre Leber, bei ununterbrochenen Athembewegungen sich strotzend mit Galle füllen kann. Jedenfalls sind die Kräfte, welche die Galle in den Gallengängen fortbewegen, so schwach, dass der geringste Widerstand von ihnen nicht leicht überwunden wird, und dass ein unbedeutendes Hinderniss für die Entleerung der Galle ausreicht, um eine Anhäufung derselben in der Leber, eine G a l l e n s t a u u n g, hervorzurufen.

Wird die Füllung der Gallengänge und der Leberzellen bedeutend, und erreicht der Seitendruck in denselben eine gewisse Höhe, so tritt (filtrirt) ein grosser Theil ihres Inhaltes in die Blut- und

in die Lymphgefässe über. Dieser Vorgang ist die häufigste Ursache der Gelbsucht, des Ikterus. Dass man bei der Gelbsucht im Blute und in den meisten Secreten und Geweben nur den Gallenfarbstoff, aber nicht die übrigen Bestandtheile der Galle findet, erklärt sich daraus, dass letztere, in das Blut gelangt, Umsetzungen erfahren, durch welche es unmöglich wird, sie zu erkennen. Zu dieser Erklärung hält man sich deshalb berechtigt, weil unter normalen Verhältnissen die Gallensäuren, um welche es sich vorzugsweise handelt, zum grössten Theil im Darme verschwinden und gleichfalls in das Blut aufgenommen werden, ohne dass man sie in demselben nachweisen kann.*)

Unter den bereits besprochenen Krankheiten der Leber führen einige, namentlich die Fett- und Speckleber, da sie nie zu Compression der Gallengänge Veranlassung geben, nie zu Ikterus. Andere, wie die Cirrhose, der Krebs, die Echinokocken, führen bald zu Gallenstauung und Ikterus, bald nicht. In den Fällen, in welchen Gallengänge comprimirt werden, ist die Gallenstauung nur partiell, die Gallenresorption und der Ikterus erreichen keinen hohen Grad, die Faeces behalten in Folge des ungehinderten Zuflusses aus den nicht comprimirten Gallengängen eine schwache Färbung. Anders verhält es sich, wenn durch Geschwülste der Leber der Ductus hepaticus oder choledochus comprimirt wird: dann ist die Gallenstauung eine allgemeine, der Ikterus sehr hochgradig, die Faeces sind vollständig entfärbt.

Weit häufiger, als bei Erkrankungen der Leber kommt die allgemeine Gallenstauung mit ihren Folgen bei Krankheiten der Gallenausführungsgänge und bei Compression derselben durch Geschwülste vor. Die Zustände werden uns im nächsten Abschnitte beschäftigen; wir wollen in diesem Capitel nur von den Veränderungen, welche die Leber durch Gallenstauung erfährt, und von den Folgen der Gallenstauung reden.

§. 2. Anatomischer Befund.

Durch allgemeine hochgradige Gallenstauung kann der Umfang der Leber ebenso, wie durch eine bedeutende Blutstauung, vermehrt werden; doch nimmt die Anschwellung sehr schnell wieder ab, sobald das Hinderniss für den Abfluss der Galle gehoben ist. Die Form des Organes wird bei dieser Vergrösserung nicht verändert.

*) In neuerer Zeit hat *Kühne* behauptet, dass diese Ansicht falsch, und dass der Irrthum dadurch entstanden sei, dass man für den Nachweis der Gallensäuren unzureichende Methoden angewendet habe. Seine Untersuchungen, bei welchen er sich der von *Hoppe* angegebenen Methode bediente, beweisen ihm nicht nur, dass die Gallensäuren constant im Harn Ikterischer vorkommen, sondern auch, dass dieselben im Darme Gesunder keineswegs resorbirt, sondern wenig verändert mit den Faeces ausgeleert werden. Diese Entdeckungen, welche die Lehre vom Ikterus und von dem physiologischen Verhalten der Galle wesentlich umgestalten würden, bedürfen vorläufig noch einer weiteren Bestätigung.

Sowohl die grösseren, als die kleineren Gallengänge erscheinen bei höheren Graden der Krankheit erweitert und strotzend mit Galle gefüllt. Die Farbe der Leber ist gesättigt gelb und bei den höchsten Graden olivengrün; gewöhnlich ist die Färbung nicht gleichmässig, sondern scheckig. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man nach *Frerichs'* Beschreibung bald den ganzen Inhalt der Leberzellen blassgelb gefärbt, bald feinkörniges Pigment, namentlich in der Umgebung der Kerne, abgelagert. Nach längerem Bestehen enthalten die Leberzellen festere Pigmentausscheidungen in der Form gelber, rothbrauner oder grüner Stäbchen, Kugeln oder scharfkantiger Stückchen. Die pigmenthaltigen Zellen liegen vorzugsweise in der Umgebung der Centralvenen.

Auch wenn das Hinderniss für die Gallenexcretion nicht gehoben wird, kann die früher ansehnlich vergrösserte Leber verkleinert und sogar auf einen sehr geringen Umfang reducirt werden. Gleichzeitig nimmt dann das verkleinerte Organ eine sehr dunkelgrüne oder selbst schwarze Farbe an, verliert seine Consistenz, wird breiig und matsch. In solchen Fällen hat durch Compression der blutführenden Gefässe und unter dem Drucke der ausgedehnten Gallengänge, vielleicht auch unter dem Drucke der in den Zellen selbst angehäuften Galle, die Ernährung der Leberzellen gelitten. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man neben wenigen noch erhaltenen pigmentreichen Zellen die Mehrzahl derselben zu einem feinkörnigen Detritus zerfallen.

In fast allen Organen und Flüssigkeiten des Körpers lässt sich bei der Obduction ikterischer Leichen die Anhäufung von Gallenpigment sehr leicht erkennen. Abgesehen von der charakteristischen Färbung der Haut, der Conjunctiva, des Urins etc., auf welche wir im nächsten Paragraphen bei der Beschreibung der objectiven Krankheitssymptome näher eingehen werden, fällt schon bei der Eröffnung der Leichen die citronengelbe Färbung des Fettes im Unterhautbindegewebe, im Netz, im Perikardium und an anderen Stellen auf. Die im Herzen und in den Gefässen enthaltenen Fibrincoagula, die im Perikardium enthaltene Flüssigkeit und etwaige pathologische Transsudate und Exsudate des Perikardium, der Pleura, des Peritonaeum haben ein deutlich ikterisches Ansehen. Je weniger roth die einzelnen Gebilde normaler Weise gefärbt sind, um so stärker markirt sich die pathologische gelbe Färbung, so dass sie deutlicher an den serösen und fibrösen Häuten, den Gefässwänden, den Knochen und Knorpeln hervortritt, als z. B. am Muskelfleisch und an der Milz. Nur das Gehirn, das Rückenmark und die Nerven machen eine Ausnahme, indem sich an ihnen nur selten ein leicht ikterischer Anflug bemerken lässt. *Frerichs* bestätigt die früheren Beobachtungen, nach welchen die eigentlichen Secrete, der Speichel, die Thränen, der Schleim kein Gallenpigment enthalten, während die eiweiss- und fibrinreichen Exsudate sehr reich an demselben sind. Vom höchsten Interesse sind die Veränderungen in den Nie-

ren, welche der genannte Forscher zuerst genau beschrieben und abgebildet hat. Er fand bei älteren und intensiveren Formen des Ikterus die Nieren von olivengrüner Farbe und einzelne Harnkanälchen mit braunen oder schwarzen Ablagerungen gefüllt. Bei genauerer Untersuchung sah er in den blasseren Harnkanälchen die Epithelialzellen, welche sich selten vollständig fanden, durch Pigment braun gefärbt, die dunkel gefärbten Harnkanälchen mit einer kohlschwarzen, harten, brüchigen Masse ausgefüllt. Die Pigmentirung der Epithelien begann schon in den *Malpighi*'schen Kapseln, wurde stärker in den gewundenen Harnkanälchen, während in den Tubulis rectis sich hauptsächlich die schwarzen, kohlenartigen Massen fanden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Den charakteristischen Zeichen der Gallenstauung gehen fast in allen Fällen Vorboten voraus. Diese bestehen in den Symptomen desjenigen Leidens, welches zu Verengerung und Verschliessung der Gallengänge führt, und da dieses in der Mehrzahl der Fälle ein Katarrh des Duodenums ist, am Häufigsten in den Symptomen eines Gastro-Duodenal-Katarrhs. Haben diese kürzere oder längere Zeit bestanden, so documentirt sich das Uebergreifen des Duodenal-Katarrhs auf den Ductus choledochus oder der auf andere Weise eingetretene Verschluss der Gallengänge fast immer zuerst in der eigenthümlich dunklen Farbe des Urins und der hellen Färbung der Faeces. Gewöhnlich aber sind es nicht diese Symptome, welche die Kranken veranlassen, ärztliche Hülfe nachzusuchen, sondern die gelbe Färbung ihrer Haut und ihrer Augen. Die Haut ist bald nur leicht gelblich, bald intensiv safrangelb gefärbt, später und bei den höchsten Graden der Gelbsucht, welche man als Melan-Ikterus bezeichnet, kann sie grünlich, selbst mahagonifarbig werden. An den Theilen des Körpers, an welchen die Epidermis dünn ist, so dass die tieferen Schichten des Rete Malpighii, in welchen das Pigment seinen Sitz hat, durch die oberflächlichen Lagen stark durchscheinen, ist die Färbung am Intensivsten, so an der Stirn, an den Nasenflügeln, in den Ellenbeugen, auf der Brust. Sehr bezeichnend für den Ikterus und wichtig für die Unterscheidung der ikterischen Färbung der Haut von anderen Formen starker Pigmentirung ist die gelbe Färbung der Sklerotica, welche gleichfalls ziemlich gesättigt und dunkel werden kann. Die gelbe Färbung der Haut und der Sklerotica verschwindet vollständig bei Lampen- und Kerzenlicht, so dass man den Ikterus in den Abendstunden nicht erkennen kann. Dass auch die äusserlich sichtbaren Schleimhäute gelb gefärbt sind, erkennt man, wenn man das Blut aus den Lippen oder dem Zahnfleische eines Ikterischen durch Fingerdruck entfernt, indem dann nicht ein weisser, sondern ein gelber Fleck entsteht. Der Urin ist bald nur leicht bräunlich gefärbt, wie dünnes Bier, bald dunkelbraun, wie Porter; beim Stehen an der Luft

färbt er sich fast immer grünlich. Schüttelt man den ikterischen Urin, so ist der Schaum deutlich gelb, ebenso wird ein Streifen weisser Leinwand oder weissen Papieres, welchen man mit demselben tränkt, gelb, und dieses Verfahren macht oft schon die Unterscheidung des Gallenfarbstoffes von anderen Farbstoffen des Urins möglich. Sicherer ist die Probe mit Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält. Durch Zusatz derselben geht die braune Farbe des Gallenfarbstoffes allmählich in Grün, Blau, Violett, Roth und endlich in ein blasses Gelb über. Um die Farbenveränderung gut übersehen zu können, lasse man in ein Champagnerglas oder in ein Probirgläschen, welches den zu prüfenden Urin enthält, vorsichtig eine Quantität Säure am Rande herablaufen, so dass dieselbe den Boden erreicht und auf diese Weise nur ganz allmählich eine Mischung der Säure mit dem Urin zu Stande kommt. Lässt man es dann nur kurze Zeit ruhig stehen, so zeigen, wenn Gallenfarbstoff vorhanden ist, die verschiedenen Schichten zunächst über der Salpetersäure verschiedene Färbung, und zwar lässt sich die angegebene Reihenfolge der Farben entweder vollständig oder auch nur zum Theil von Oben nach Unten deutlich verfolgen. Die Reaction kann unvollständig auftreten oder ganz ausbleiben, wenn der Urin bereits längere Zeit an der Luft gestanden und schon eine grünliche Färbung angenommen hat. Nach *Frerichs* fehlt dieselbe zuweilen umgekehrt bei ganz frischem Urin und tritt erst nach längerem Stehen an der Luft ein. — Die *Pettenkofer*'sche Probe lässt zwar sehr geringe Mengen von Gallensäuren durch die purpurrothe Färbung erkennen, welche eintritt, wenn man einer dieselben enthaltenden Lösung sehr kleine Mengen von Zucker und dann allmählich concentrirte Schwefelsäure zusetzt. Aber diese Reaction ist nicht direct anwendbar, wenn, wie im Urin, zugleich Substanzen vorhanden sind, welche auf Zusatz von Schwefelsäure eine dunkle Färbung annehmen. Auch ist es, namentlich bei ikterischem Harn, selten gelungen, nach vorherigem Eindampfen, Extrahiren mit Alkohol, Entfärben mit Thierkohle, wiederholtem Eindampfen und Auflösen des rückständigen Alkoholextractes in Wasser mittelst der *Pettenkofer*'schen Probe eine deutliche Reaction auf Gallensäuren zu erhalten. Dagegen will *Hoppe* dieselben nachweisen können, indem er möglichst viel Harn mit Kalkmilch zum Kochen erhitzt, filtrirt, das Filtrat eindampft, mit einem grossen Ueberschusse von Salzsäure längere Zeit kocht, wiederum eindampft und endlich nach Auswaschen mit Wasser, Extrahiren mit Alkohol, Entfärben mit Thierkohle und nochmaligem Eindampfen den Choloidinsäure enthaltenden Rückstand der *Pettenkofer*'schen Probe unterwirft. Nach dieser Methode wies *Kühne* wiederholt in ikterischem Urin Gallensäuren nach und hält ihr Vorkommen in demselben für constant.

Ausserdem tritt auch zuweilen im Schweisse Gallenpigment auf, so dass die Wäsche, namentlich an den Stellen, an welchen

die Kranken stärker schwitzen, gelb gefärbt wird. Noch häufiger hat man die Milch säugender Frauen von gelblicher Farbe gefunden.

Die am Meisten in die Augen fallende Veränderung, welche die Faeces bei einem gehinderten Abflusse der Galle in den Darm darbieten, ist ihre mehr oder weniger vollkommene Entfärbung. Bei unvollständigem Verschlusse der Gallenausführungsgänge oder bei partieller Gallenstauung haben sie eine Lehmfarbe, bei vollständigem Verschlusse des Ductus hepaticus oder choledochus sind sie thonartig. — Da man die innerhalb 24 Stunden in den Darm ergossene Galle auf etwa 2 Pfund schätzt, so erklärt sich leicht, weshalb die entfärbten Faeces fast immer gleichzeitig auffallend trocken sind. — Bei dem Abschlusse der Galle vom Darm ist aber ferner, wie die Physiologie lehrt, die Resorption der Fette, wenn auch nicht aufgehoben, so doch sehr beschränkt, und so erklärt sich weiter die längst bekannte Thatsache, dass die Faeces von ikterischen Kranken viel mehr Fett enthalten, als die von Gesunden. Herr Professor *Trommer*, welcher die Faeces von zweien meiner Zuhörer untersuchte, welche genau dieselben Quantitäten von Brod, Butter und kaltem Braten genossen, von welchen aber der eine ikterisch war, der andere vollkommen gesund, fand in den Faeces des Ikterischen weit mehr Fett, als in denen des Gesunden. — Durch die Einwirkung der Galle auf den Darminhalt scheinen endlich putride Zersetzungen desselben verhütet zu werden; daher leiden Kranke, bei welchen keine Galle in den Darm ergossen wird, gewöhnlich an Flatulenz, und sowohl die abgehenden Blähungen als die Faeces haben einen höchst penetranten, fauligen Geruch.

Neben der abnormen Färbung der Haut, der Sklerotica, des Urins, des Schweisses, der Milch, und neben der Entfärbung der Faeces und den mit dem Abschlusse der Galle vom Darme zusammenhängenden Beschwerden bemerkt man, dass fast alle Kranke, welche an einem durch Gallenstauung entstandenen Ikterus leiden, schnell abmagern und auffallend schlaff und schläfrig sind. Da beim Abschlusse der Galle vom Darme sowohl die Amylaceen als auch die Proteïnsubstanzen verdaut werden, so kann die Abmagerung, wenn nicht gleichzeitig ein Magen- und Darmkatarrh vorhanden ist, fast nur aus der veränderten Aufnahme der Fette erklärt werden. Dass ein geringerer Verbrauch der Körperbestandtheile durch eine reichliche Zufuhr von Fett erzielt werden kann, ist, wie wir früher auseinandergesetzt haben, durch *Bischoff* experimentell erwiesen. Dass Entziehung des Fettes den entgegengesetzten Effect haben und namentlich zu einem vermehrten Verbrauche des im Körper angehäuften Fettes führen wird, liegt nahe. Selbst die Ausnahmen, in welchen ikterische Kranke, obgleich keine Galle in ihren Darm gelangt, in einem guten Ernährungszustande bleiben, sprechen keineswegs gegen diese Erklärung. Man hat nämlich bemerkt, dass, während die meisten Hunde, welchen man künstlich Gallenfisteln anlegt, bedeutend abmagern, einzelne, und zwar solche,

welche auffallend viel fressen, gut ernährt bleiben; man hat dem entsprechend gesehen, dass gerade solche Menschen, welche während ihres Ikterus sehr starken Appetit und gute Verdauung haben, nicht mager werden. Hieraus lässt sich ungezwungen schliessen, dass der Ausfall der Fettzufuhr durch eine vermehrte Zufuhr von Kohlenhydraten und Proteïnsubstanzen ersetzt werden kann. — Es lässt sich indessen die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass durch die Gallenstauung auch die Functionen der Leber, die Zuckerbildung in derselben, sowie der Einfluss, welchen die Leber wahrscheinlich auf die Regeneration der Blutkörperchen ausübt, eine Störung erfahren, und dass diese nachtheilig auf die Ernährung einwirken kann.

Mit der Abmagerung und Entkräftung in genauem Zusammenhange schien die Verlangsamung des Pulses ikterischer Kranken zu stehen. Man glaubte nicht nöthig zu haben, dieses Symptom aus der Aufnahme von Gallenbestandtheilen in das Blut herzuleiten und die Wirkung derselben der der Digitalis gleich zu stellen, da man auch bei sogenannten Hungercuren und in der Reconvalescenz von schweren Krankheiten nach dem Aufhören des Fiebers dieselbe Verlangsamung des Pulses beobachtete; indessen durch die verdienstvollen Experimente von *Röhrig* hat sich herausgestellt, dass in der That die Verlangsamung des Pulses bei ikterischen Kranken zum Theil von der Anwesenheit der Galle im Blute herrührt.

Anders verhält es sich mit dem lästigen Hautjucken, an welchem viele Kranke beim Ikterus leiden. Auch dieses Symptom hat man von der trockenen und spröden Beschaffenheit der Haut ikterischer Kranken ableiten wollen, da dasselbe auch beim Marasmus senilis beobachtet werde. Indessen das verhältnissmässig häufige Vorkommen beim Ikterus und das nur seltene Vorkommen desselben bei marantischen Zuständen sprechen mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür, dass dasselbe von einer Reizung der Hautnerven durch das im Rete Malpighii abgelagerte Pigment abhängt. Freilich fehlt das Hautjucken oft bei den höchsten Graden des Ikterus, während es bei mässigen Graden sehr lästig sein kann; ebenso tritt es fast immer periodisch auf, Eigenthümlichkeiten, welche sich, wenn das in Rede stehende Symptom von dem Reize des Gallenpigmentes abhängt, schwer erklären lassen.

Gelbsehen, Xanthopsie, kommt beim Ikterus überaus selten vor. Es ist fraglich, ob dasselbe von der gelben Färbung der durchsichtigen Medien des Auges abhängt, oder ob es auf einer abnormen Innervation beruht und zu den ersten Symptomen der Acholie gehört, auf welche wir demnächst zurückkommen.

Der Verlauf und die Ausgänge der Krankheit hängen hauptsächlich davon ab, ob die Hindernisse für die Entleerung der Galle früh oder spät oder gar nicht zu beseitigen sind. Im ersteren Falle verschwinden mit dem obstruirenden Hindernisse die Symptome der Gallenstauung ziemlich schnell, und die Krankheit endet mit

Genesung. Zuerst werden die Faeces gefärbter, bald verschwindet auch die dunkle Farbe des Urins und die Erscheinungen, welche von der Durchtränkung der Gewebe mit pigmentirter Ernährungsflüssigkeit abhängen. Am Spätesten, zumal wenn die Epidermis dick ist, verliert sich die Färbung der Haut. Liess sich eine Vergrösserung der Leber nachweisen, so lange der Abfluss der Galle gehemmt war, so verschwindet auch dies Symptom bald nachdem der Abfluss frei geworden ist. Ebenso kehren schnell die Kräfte und die bessere Ernährung zurück.

Dauert die Gallenstauung längere Zeit oder hängt sie von Hindernissen ab, welche gar nicht zu beseitigen sind, so erreicht der Ikterus den höchsten Grad, und die Ernährung der Kranken kann so bedeutend leiden, dass dieselben endlich marantisch und hydropisch zu Grunde gehen.

In seltenen Fällen wird das Ende durch das Hinzutreten von Magen- und Darmblutungen beschleunigt. Diese entstehen auf dieselbe Weise, wie die Magen- und Darmblutungen im Verlaufe der Cirrhose und der Pylephlebitis. Die Compression der Lebercapillaren durch die ausgedehnten Gallengänge hemmt ebenso den Abfluss des Blutes aus den Gefässen der Magen- und Darmschleimhaut, wie in jenen Fällen die Compression der Lebergefässe durch das schrumpfende Bindegewebe oder die Obturation der Pfortader. Ausser dem mechanischen Hindernisse für den Abfluss des Blutes ist jedoch bei der Erklärung dieser Blutungen auch die gestörte Ernährung der Magen- und Darmcapillaren in Anschlag zu bringen, um so mehr, als im Verlaufe des Ikterus auch Blutungen in anderen Organen, namentlich in der Cutis unter der Form von Petechien, vorkommen. Dass die Neigung zu Blutungen, die sogenannte haemorrhagische Diathese, sich nur aus einer gestörten Ernährung der Gefässwände erklären lässt, und dass solche bei vorgeschrittener Kachexie sehr häufig vorhanden ist, haben wir wiederholt ausgesprochen.

Noch weit bedenklicher ist das Auftreten schwerer Störungen im Nervensystem während des Verlaufes des Ikterus. Zuweilen beginnen dieselben mit Delirien oder Convulsionen, meist aber treten von Anfang an mehr paralytische Erscheinungen auf. Die Kranken verfallen in eine unüberwindliche Schläfrigkeit, werden endlich soporös und gehen in diesem Zustande zu Grunde. *Henoch* macht darauf aufmerksam, dass bereits *Hippokrates* die üble prognostische Bedeutung dieser Zufälle gekannt habe, indem er sage: ex morbo regio fatuitas aut stupiditas mala est. Von einer Vergiftung des Blutes durch Galle dürfen diese Gehirnerscheinungen nicht abgeleitet werden; vielmehr scheinen dieselben darauf zu beruhen, dass durch die Gallenstauung, namentlich wenn dieselbe zu den im vorigen Paragraphen beschriebenen Colliquationen des Lebergewebes führt, die Functionen der Leber aufgehoben und die Gallenbereitung vollständig sistirt wird. Dass unter solchen Umständen

Umsatzproducte entstehen können, welche einen toxischen Einfluss auf das Blut haben, ist schon früher besprochen. Man muss wissen, dass die Erscheinungen der Acholie bei einem einfachen, durch Stauung entstandenen Ikterus auftreten können, und darf aus denselben keineswegs immer auf das Vorhandensein gelber Leberatrophie, von welcher wir im Cap. XIV. reden werden, schliessen.

Die physikalische Untersuchung lässt bei geringeren Graden der Gallenstauung keine Anschwellung der Leber erkennen. Bei höheren Graden dagegen, wie sie namentlich durch einen vollständigen Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus zu Stande kommen, kann man durch Palpation und Percussion eine oft sehr bedeutende Vergrösserung der Leber nachweisen. Die Oberfläche derselben erscheint glatt, und da die Consistenz vermehrt ist, so markirt sich deutlich der untere Rand. Ist der Ductus choledochus verschlossen, so kann man zuweilen neben dem Lebertumor die ausgedehnte Gallenblase fühlen. — Verkleinert sich die Leberdämpfung, ohne dass der Ikterus abnimmt, so ist dies ein übles Zeichen, da es für eine consecutive Atrophie der Leber spricht.

§. 4. Therapie.

Bei der Gallenstauung können nur in den Fällen günstige Erfolge erzielt werden, in welchen wir im Stande sind die Indicatio causalis zu erfüllen. Gegen die durch die meisten Leberkrankheiten, namentlich durch Echinokocken, durch Carcinom, durch Cirrhose der Leber entstandenen Gallenstauungen sind wir daher ohnmächtig, während die durch Hindernisse in den Gallengängen entstandenen Stauungeu zum Theil mit Glück behandelt werden. Die Mittel, welche im Rufe stehen Specifica gegen den Ikterus zu sein, sind solche, welche einen günstigen Einfluss auf die Krankheiten der Gallenwege haben, von welchen wir in dem nächsten Abschnitte reden werden. Dies gilt vor Allem von den Karlsbader Quellen, welche wegen ihrer Wirksamkeit gegen die Gelbsucht einen weltberühmten Namen haben. Es kommen viele Kranke, welche mit dem intensivsten Ikterus nach Karlsbad gereist sind, nach wenigen Wochen geheilt von dort zurück, aber nur solche, bei welchen der Ikterus von einem Katarrh der Gallengänge oder von einer Verstopfung derselben durch Gallensteine abhängt. Gehen ikterische Kranke, welche an einem unheilbaren Verschlusse der Gallengänge leiden, nach Karlsbad, so wird durch den Gebrauch der dortigen Quellen ihr Ikterus keineswegs gebessert, sondern sie sterben, da durch die vermehrte Absonderung die Stauungserscheinungen verstärkt und die Colliquation der Leberzellen beschleunigt wird, bei der Cur früher als ohne dieselbe. Die Belege für diese Behauptung sind sehr zahlreich. — Eben so wenig, als der Gebrauch der Karlsbader Quellen, haben die innerliche und äusserliche Anwendung der Salpeter-Salzsäure, die Darreichung des Kalomel, der bitteren und auflösenden Extracte, der Brech- und Abführmittel einen günstigen

Einfluss auf die Heilung des Ikterus, wofern sie nicht die Indicatio causalis erfüllen.

Wenn es gelingt, das Hinderniss zu beseitigen, welches der Gallenexcretion entgegenstand, so werden durch die Indicatio morbi keine neuen Maassregeln gefordert; gelingt es nicht, so sind wir ausser Stande der Indicatio morbi zu genügen.

Die Indicatio symptomatica fordert vor Allem, der bei der Gallenstauung darniederliegenden Ernährung des Körpers durch eine passende Diaet Rechnung zu tragen. Zu empfehlen sind Fleischspeisen, namentlich kalter Braten, kräftige Suppen; dagegen ist, da die Fette beim Abschlusse der Galle vom Darme fast gar nicht resorbirt und deshalb schlecht vertragen werden, der Genuss von Bratensaucen, von Butter etc. ebenso streng zu verbieten, wenn die Kranken zu Hause bleiben, als wenn sie nach Karlsbad gehen, wo nach den Vorschriften der Brunnen-Diaetetik der Genuss jener Substanzen ein schweres Vergehen ist. — Nächstdem verlangt die Stuhlverstopfung, an welcher die meisten Kranken mit Gallenstauung leiden, und welche theils von der Trockenheit der Faeces, theils von dem fehlenden Reize der Galle für die Darmschleimhaut abhängt, besondere Berücksichtigung; doch vermeide man salinische Laxanzen und verordne statt deren leichte Drastica, namentlich das Infusum Sennae compositum, das Electuarium lenitivum und allenfalls das aloëhaltige Extractum Rhei compositum. — Da grosse Mengen von Gallenpigment mit dem Urin entleert werden, so kann man, um das Verschwinden des Ikterus wo möglich zu beschleunigen, auch diuretische Mittel, namentlich Cremor Tartari, Tartarus boraxatus, Kali aceticum und Kali carbonicum, anwenden. Dringend sind dieselben indicirt, wenn die Diurese stockt, da die Verstopfung der Harnkanälchen durch Pigment, auf welche *Frerichs* aufmerksam gemacht hat, eine Retention der Harnbestandtheile im Gefolge haben kann, und da es möglich ist, dass durch eine verstärkte Urinsecretion die obturirenden Massen fortgespült werden. — Gegen das lästige Hautjucken und um die ikterische Färbung der Haut, nachdem die Gallenstauung beseitigt ist, möglichst schnell zu entfernen, empfehle man laue Bäder, Dampf-, Seifen- und Pottaschenbäder, durch welche eine schnellere Abstossung der Epidermis erzielt wird.

Capitel XIII.

Ikterus ohne nachweisbare Gallenstauung.

Es gibt eine Reihe von Zuständen, in welchen Gallenfarbstoff im Blute auftritt, ohne dass man eine Filtration der Galle aus den durch gehemmte Entleerung überfüllten Gallengängen und Leberzellen in die Blut- und Lymphgefässe annehmen könnte. Hierher

gehört zunächst der Ikterus, welcher zuweilen nach Gemüthsbewegungen, nach Schlangenbissen, nach Aether- und Chloroformvergiftungen beobachtet wird. Die Behauptung, dass auch in diesen Fällen dem Ikterus eine Gallenstauung zu Grunde liege, und dass diese durch eine krampfhafte Verschliessung der Ausführungsgänge entstehe, ist leicht zu widerlegen. Dass sich die Gallengänge krampfhaft contrahiren können, lässt sich, so schwach die musculösen Elemente des Ductus hepaticus und choledochus beim Menschen sind, nicht ganz in Abrede stellen; dass aber eine krampfhafte Contraction drei Tage lang anhalten solle, ist nach allen Erfahrungen der Pathologie sehr unwahrscheinlich; und da nach den bei Hunden angestellten Experimenten eine Verschliessung des Ductus choledochus gewöhnlich erst am dritten Tage zu ikterischen Erscheinungen führt, so muss das Vorkommen eines Ikterus spasticus überhaupt in Zweifel gezogen werden. Dazu kommt, dass der Ikterus, welcher durch Gemüthsbewegungen, Schlangenbisse und Vergiftungen hervorgerufen wird, unmittelbar oder doch sehr bald nach der Einwirkung jener Schädlichkeiten, nicht aber erst nach Ablauf mehrerer Tage eintritt.

Zu den Formen, welche sich nicht auf Gallenstauung zurückführen lassen, gehört ferner auch der Ikterus, welcher zuweilen bei Infections-Krankheiten beobachtet wird: der Ikterus bei Septichaemie, bei Puerperalfieber, bei den durch Malaria entstandenen remittirenden und intermittirenden Fiebern, beim gelben Fieber, bei den verschiedenen Typhusformen, namentlich bei dem Relapsing-fever.

Auch manche Fälle von Ikterus neonatorum hängen nicht von einer Verstopfung der Gallenausführungsgänge oder von einer Compression der Gallengänge durch Leberabscesse ab. Dasselbe gilt von dem Ikterus, welcher die Pylephlebitis begleitet.

Frerichs hat für die Erklärung einzelner von diesen Ikterusformen eine neue Hypothese aufgestellt. Er macht darauf aufmerksam, dass eine abnorm geringe Füllung der Blutgefässe in derselben Weise, wie eine abnorm starke Füllung der Gallengänge zu einer Filtration von Galle in die Blutgefässe führen müsse. Der Ikterus bei Thrombose der Pfortader, manche Fälle von Ikterus neonatorum, vielleicht auch der Ikterus beim gelben Fieber, für deren Entstehung uns bisher eine annehmbare Erklärung fehle, liessen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die geringe Füllung der venösen Gefässe der Leber zurückführen. Bei der Thrombose der Pfortader werde der Leber nur durch die Arteria hepatica Blut zugeführt; bei neugeborenen Kindern höre plötzlich die Zufuhr von Blut zur Leber aus den Nabelvenen auf; beim gelben Fieber gehen Depletionen der Pfortaderwurzeln durch abundante Darmblutungen dem Ikterus vorher. Weniger wahrscheinlich sei es, dass auch der Ikterus nach Gemüthsaffecten, Schlangenbissen, Vergiftungen auf einer Filtration von Galle in die schwach gefüllten Lebercapillaren be-

ruhe, und dass die schwache Füllung der Lebercapillaren durch eine Contraction der Gefässwände der Pfortaderäste bewirkt werde. Gegen die Richtigkeit dieser Erklärung sprechen einigermaassen dieselben Gründe, welche wir gegen die Abhängigkeit des in Rede stehenden Ikterus von einem Krampfe der Gallenausführungsgänge vorgebracht haben, vor Allem das schnelle Zustandekommen des Ikterus nach der Einwirkung der genannten Schädlichkeiten. — Den bei Septichaemie, bei Puerperalfiebern und bei anderen Infectionskrankheiten vorkommenden Ikterus leitet *Frerichs* von dem „verminderten Verbrauch, dem geringeren Umsatz der Galle im Blute" ab. Er nimmt an, dass der grösste Theil der in den Darm ergossenen Galle von hier in das Blut zurückkehre, dass sie im Blute eine Reihe von Umsetzungen erfahre, bis sie schliesslich, in Harnfarbstoff etc. verwandelt, den Organismus verlasse. Bei den genannten Krankheiten, bei welchen durch den krankhaft veränderten Stoffwechsel diese normalen Umwandlungen beeinträchtigt seien, würden die Bestandtheile der Galle, namentlich die harzigen Gallensäuren, nicht bis zum Harnfarbstoff, sondern nur bis zum Gallenfarbstoff umgesetzt, und die Anhäufung des letzteren im Blute sei der Grund der ikterischen Erscheinungen. Diese Hypothese stützte sich vorzugsweise auf die Beobachtung, dass der Harn von Hunden, denen man farblose Gallensäure in die Venen injicirte, nach kurzer Zeit Gallenfarbstoff enthielt. Indessen der Schluss, dass dieser Gallenfarbstoff durch Umwandlung der in die Venen injicirten Gallensäuren entstanden sei, wurde durch andere Forscher, welche bei der Wiederholung jener Versuche neben dem Gallenfarbstoff die unzersetzten Gallensäuren im Harne vorfanden, als irrthümlich nachgewiesen. — Die zur Zeit am Meisten verbreitete Ansicht über die Entstehung des Ikterus im Verlaufe schwerer, namentlich durch Infection entstandener Krankheiten ist die, dass bei jenen Krankheiten, ebenso wie nach der Injection von Gallensäure und anderen Substanzen in das Blut, die Blutkörperchen massenhaft aufgelöst werden, so dass das Haematoglobulin frei wird, und dass sich das im Blute frei gewordene Haematoglobulin ohne Vermittelung der Leber in Gallenfarbstoff oder doch in einen demselben sehr nahe stehenden Farbstoff verwandelt. — Ich gestehe, dass mich auch diese Erklärung, trotz des fast allgemeinen Anklanges, welchen sie gefunden hat, nicht ganz befriedigt. Namentlich widerstrebt mir die Annahme, nach welcher der Gallenfarbstoff unter normalen Verhältnissen ein Product der Leber sein, bei gewissen pathologischen Zuständen aber sich im Blute bilden soll, ohne dass die Leber dabei betheiligt ist. Ich komme auf diesen Punkt im nächsten Capitel zurück.

Bei fast allen hierher gehörigen Formen von Ikterus bildet dieser nur eine Theilerscheinung sehr verbreiteter Störungen, und wir wollen aus der Symptomatologie nur erwähnen, dass die Faeces gefärbt bleiben, während die Zeichen von Durchtränkung der Gewebe mit pigmentirter Ernährungsflüssigkeit oft eben so hochgradig sind,

als beim Stauungs-Ikterus. — Bei dem nach Gemüthsbewegungen entstehenden Ikterus soll die plötzlich eintretende gelbe Hautfarbe meist das einzige Symptom sein; doch fehlt uns eine grössere Zahl authentischer Beobachtungen dieser jedenfalls seltenen Form.

Die Therapie des Ikterus, welcher nicht von Gallenstauung abhängt, kann bei der Dunkelheit dieser Krankheitsform nur eine symptomatische sein.

Capitel XIV.

Acute gelbe Leberatrophie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der acuten gelben Leberatrophie, einer überaus dunkeln Krankheit, für die wir kaum ein Analogon kennen, wird die Leber in kurzer Zeit kleiner, nimmt eine weiche, matschige Beschaffenheit an, und man findet bei der mikroskopischen Untersuchung des geschwundenen und erweichten Organes, dass die Leberzellen zum grössten Theil zu Grunde gegangen sind. — Gestützt auf die Erfahrung, dass auch die durch langdauernde Gallenstauung geschwellte Leber zuweilen sich verkleinert und erweicht und dass man auch bei dieser Form der Atrophie die Leberzellen zu Detritusmasse zerfallen findet, hat man auch die acute gelbe Leberatrophie von einer Stauung der Galle in den feinsten Gallengängen ableiten wollen. Gegen diese Annahme aber spricht einmal der Umstand, dass man bei der acuten gelben Leberatrophie die Gallengänge in der Regel leer oder nur mit Schleim gefüllt findet, und zweitens der, dass sich in den Gallengängen keinerlei Hinderniss für den Abfluss der Galle nachweisen lässt. Von anderen Forschern ist die Ansicht ausgesprochen, dass der Untergang der Leberzellen zwar die Folge eines Druckes sei, welchen sie selbst oder die sie ernährenden Gefässe erlitten, und dass dieser Druck von den ausgedehnten Gallengängen ausgeübt werde, dass aber die Ueberfüllung und Ausdehnung der Gallengänge nicht auf einer Stauung ihres Inhaltes, sondern auf einer übermässigen Bildung von Galle, einer Polycholie beruhe. Da indessen sowohl vor dem Eintritt der acuten gelben Leberatrophie, als im Anfangsstadium derselben alle Zeichen vermehrter Gallenausscheidung in dem Darm fehlen, so ist auch die Annahme einer excessiven Gallenbereitung als Ursache der in Rede stehenden Krankheit unerwiesen und unwahrscheinlich. *Bright* und die Mehrzahl der neueren Pathologen halten die acute gelbe Leberatrophie für den Ausgang einer eigenthümlichen Form von Hepatitis, und in der That sprechen der acute Verlauf und die schnelle und umfangreiche Zerstörung, welcher die Leberzellen anheimfallen, am Meisten für einen entzündlichen Vorgang. Dazu kommt, dass *Frerichs* bei mehreren

Sectionen in solchen Theilen der Leber, in welchen der Prozess noch wenig vorgeschritten war, ein freies, die Leberinseln umgebendes Exsudat nachgewiesen haben will. Wenn wir von dieser wohl schwerlich constanten interstitiellen Exsudation absehen, so würde die acute gelbe Leberatrophie zu den parenchymatösen Entzündungen zu rechnen sein, d. h. zu denjenigen Entzündungsformen, bei welchen kein freies Exsudat zwischen die Gewebselemente zu Stande kommt, bei welchen vielmehr die Elemente des Parenchyms selbst durch Aufnahme einer wahrscheinlich albuminösen Substanz aufquellen und später einem zum Theil molekulären, zum Theil fettigen Detritus verfallen. Gegen diese namentlich von *Liebermeister* vertretene oder doch von ihm zuerst in der obigen Weise präcis formulirte Auffassung der acuten gelben Leberatrophie könnte man höchstens einwenden, dass der Verlauf parenchymatöser Entzündungen in anderen Organen, namentlich in den Nieren, ein wesentlich verschiedener ist, und dass es keine einzige parenchymatöse Entzündung gibt, bei welcher in kürzester Zeit wie bei der acuten gelben Leberatrophie die Gewebselemente des befallenen Organes unter schneller Verkleinerung und Erweichung desselben zu Grunde gehen.

Eben so dunkel als die Pathogenese ist die Aetiologie der acuten gelben Leberatrophie. Die Krankheit ist überhaupt selten, kommt im Kindesalter gar nicht vor, ist bei Frauen häufiger als bei Männern und wird, wenn auch immer noch selten, am Häufigsten während der Schwangerschaft beobachtet. Unter den veranlassenden Ursachen werden, aber mit sehr zweifelhaftem Rechte, Excesse in Baccho et Venere, Mercurialismus, Syphilis, Gemüthsaffecte genannt. Manche Momente, vor Allem das zuweilen gleichzeitige Vorkommen der Krankheit bei mehreren Gliedern derselben Familie, oder ein selbst epidemisches Auftreten, sprechen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Abhängigkeit des Leberleidens von einer durch Infection mit einem unbekannten Miasma entstandenen constitutionellen Erkrankung. Es ist in dieser Beziehung höchst interessant, dass die nach Phosphorvergiftung beobachteten Veränderungen in der Leber überaus ähnlich, wenn nicht identisch mit denen sind, welche bei der acuten gelben Leberatrophie beobachtet werden.

Während die acute gelbe Leberatrophie bei vorher gesunden Individuen als eine selbständige Krankheit auftritt, compliciren die hervorstechendsten Symptome derselben: ein mässiger Ikterus, verbunden mit bedrohlichen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, zuweilen schwere Fälle von acuten fieberhaften Krankheiten, namentlich von Typhus, Puerperalfieber, Septichaemie, acuter Miliartuberculose, Pneumonie.

Liebermeister hat sich das Verdienst erworben, in einer grossen Zahl von Fällen, in welchen sich Ikterus und schwere Nervenerscheinungen zu acuten fieberhaften Krankheiten gesellten, durch genaue mikroskopische Untersuchung nachzuweisen, dass den den Symptomen der acuten Leberatrophie sehr ähnlichen Krankheitserscheinun-

gen eben so ähnliche anatomische Veränderungen in der Leber und in anderen Organen entsprechen. Die Veränderungen, welche *Liebermeister* in den Leberzellen und in den Epithelien der Harnkanälchen vorfand, bestanden nämlich in manchen Fällen „in einer übermässigen Anhäufung von kleinen und feinen Fetttröpfchen oder auch nur von trüber, wahrscheinlich eiweissartiger Masse im Inneren derselben“; in anderen Fällen „waren die Zellen, und zwar häufig unter Auftreten reichlicher Fettkörnchen, zu Detritus zerfallen. Analoge Veränderungen waren oft auch im Herzfleisch vorhanden„. Ob diese von *Liebermeister* als parenchymatöse Entartung der Leber, der Nieren und des Herzfleisches bezeichneten Veränderungen ein constanter Befund in allen Fällen sind, in welchen der oft erwähnte Symptomencomplex acute fieberhafte Krankheiten complicirt, müssen weitere Beobachtungen lehren. Weit weniger als mit der Deutung der anatomischen Thatsachen kann ich mich mit der Deutung der Symptome der parenchymatösen Entartung der Leber, welcher sich *Liebermeister* zuneigt, einverstanden erklären. Ich halte es für höchst unwahrscheinlich, dass das Auftreten von Gallenfarbstoff im Blut, im Harn und in Geweben eine Folge des Unterganges der Leberzellen ist. Diese Auffassung setzt voraus, dass der Gallenfarbstoff unter normalen Verhältnissen im Blute gebildet und durch die Leber nur aus dem Blute ausgeschieden wird, eine Annahme, welche, wie ich wiederholt ausgesprochen habe, widerlegt ist. Halten wir an der von fast allen Physiologen und Pathologen der Neuzeit adoptirten Lehre fest, dass der Gallenfarbstoff bei normalem Verhalten des Blutes nur in der Leber gebildet wird, und nehmen wir hinzu, dass er sich nach den Experimenten von *Kühne* etc. constant im Blute bildet, wenn die Blutkörperchen aufgelöst werden und das Haematoglobulin frei wird, so kann man wohl kaum bezweifeln, dass die Rolle, welche die Leber bei der Bildung des Gallenfarbstoffs spielt, keine andere als die ist, dass die zum Untergang bestimmten Blutkörperchen in der Leber aufgelöst werden. Wir wollen hier daran erinnern, dass man schon vor längerer Zeit aus einer Vergleichung der Blutkörperchen im Pfortaderblute mit den Blutkörperchen im Lebervenenblute zu der Annahme geführt wurde, dass die gleichsam abgelebten Blutkörperchen in der Leber zu Grunde gingen. Dass bei gesunden Menschen im Blute kein Gallenfarbstoff gefunden wird, erklärt sich einfach daraus, dass im Blute gesunder Menschen sich kein freies Haematoglobulin findet. Das Vorkommen von Gallenfarbstoff im Blute kranker Menschen kann nur zwei Ursachen haben, entweder der in der Leber gebildete Gallenfarbstoff ist in Folge einer Stauung resorbirt und in das Blut übergetreten, oder er hat sich im Blute selbst durch Zerfall der Blutkörper gebildet; dass die parenchymatöse Entartung der Leber nicht etwa den Abfluss der Galle erschwert und in Folge dessen zu Gallenstauung und Gallenresorption führt, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung und so ist es schon deshalb, weil das eine ursächliche Moment des

Ikterus ausgeschlossen werden kann, im hohen Grade wahrscheinlich, dass das andere, der Zerfall der Blutkörper, den Ikterus, welcher die parenchymatöse Entartung der Leber begleitet, hervorbringt. Aber für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen noch andere wichtige Gründe. Ich will nur beiläufig erwähnen, dass man bei denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf der typhoide Ikterus aufzutreten pflegt, seit langer Zeit eine Sepsis oder eine Dissolution des Blutes angenommen hat, und dass in der That die leider nicht zahlreich und genau genug vorgenommenen Untersuchungen des Blutes in einzelnen Fällen ein Zerfallensein der Blutkörper ergeben zu haben scheinen. Mir scheint es auch ohne den directen Nachweis fast selbstverständlich, dass ein Krankheitszustand, unter dessen Einwirkung die Leber, die Nieren, das Herzfleisch und wahrscheinlich noch viele andere Gewebe des Körpers entarten, nicht ohne Einfluss auf das flüssigste und dem Wechsel am Meisten unterworfene Gewebe des Körpers, auf das Blut, bleibt. Erleidet aber das Blut dieselben Veränderungen, welche die Leber, die Nieren etc. erfahren, werden seine Zellen wie die der übrigen Gewebe zerstört, so wird das Haematoglobulin im Blute frei und die Bildung von Gallenfarbstoff ist die unausbleibliche Folge. Ich gestehe, dass mir diese Erklärung des in Frage stehenden Ikterus so einfach und natürlich erscheint, dass ich die Richtigkeit derselben kaum in Zweifel ziehe. Indessen würde erst der Nachweis von freiem Haematoglobulin im Blute solcher Kranken, welche an parenchymatöser Entartung der Leber, der Nieren und des Herzfleisches leiden, den directen Beweis führen, dass gleichzeitig mit den übrigen Geweben und höchst wahrscheinlich aus derselben Ursache auch das Blut zerfällt und dass der Zerfall der Blutkörperchen die Ursache des Ikterus ist.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Leber ist bei hohen Graden der acuten gelben Leberatrophie bedeutend, zuweilen um mehr als die Hälfte, verkleinert. Sie hat dabei durch vorwaltende Abnahme ihres Dickendurchmessers eine Abplattung erfahren. Ihr seröser Ueberzug ist schwach gespannt, oft selbst faltig. Das Parenchym ist schlaff und welk, und die Leber gegen die hintere Wand der Bauchhöhle zusammengesunken. Die Farbe des Organs ist gesättigt gelb, seine Consistenz vermindert, der acinöse Bau nicht zu erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man statt der normalen Leberzellen nur Detritusmassen, Fetttröpfchen und Pigmentkörnchen. Im rechten Lappen, in welchem die Veränderungen weniger vorgeschritten waren, fand *Frerichs* „zwischen den mit hyperaemischen Gefässen umgebenen Läppchen eine schmutzig grau-gelbe Masse eingetragen, durch welche dieselben von einander geschieden wurden. Weiterhin trat die Hyperaemie der Capillaren zurück, der Umfang der Läppchen wurde kleiner, ihre Farbe gelber, während die zwischen-

liegende graue Substanz die Oberhand gewann." — Die Gallengänge und die Gallenblase enthalten gewöhnlich ein spärliches, mehr schleimiges Secret. Auch die Faeces sind meist nur schwach gefärbt; oft ist der Darminhalt blutig. In den meisten Fällen ist die Milz vergrössert. Häufig finden sich Ekchymosen, und zwar vorzugsweise im Peritonaeum und in der Magen- und Darmschleimhaut, aber auch nicht gerade selten in anderen serösen Häuten und in der äusseren Haut. In den Nieren beobachtete *Frerichs* nicht nur Pigmentablagerungen in den Epithelien, sondern auch fettige Degeneration und Zerfall der Epithelialzellen. Im Blute fand derselbe Forscher grosse Mengen von Leucin, und auch in dem aus der Harnblase entleerten Harne liess sich dieser Körper, sowie Tyrosin und eine eigenthümliche, extractartige Substanz nachweisen.

Ueber die parenchymatöse Entartung der Leber gibt vorzugsweise die mikroskopische Untersuchung, deren Resultate im §. 1. erwähnt wurden, Aufschluss; doch lässt sich nach *Liebermeister* bei einiger Uebung schon vor derselben mit grosser Wahrscheinlichkeit die anatomische Diagnose stellen. Die Leber erscheint, auch wenn ihr Volumen noch nicht deutlich vermindert ist, abgeplattet, ihre Resistenz ist vermindert, der Finger dringt leicht in das morsche Gewebe ein, welches dabei eine gewisse Zähigkeit bewahrt, so dass es dem Zerreissen einen unerwarteten Widerstand entgegensetzt, der Blutgehalt ist gering, die Farbe der Oberfläche und des Durchschnitts ist weniger charakteristisch, nur fällt die Gleichmässigkeit der Färbung der einzelnen Theile der Schnittfläche auf.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Das erste Stadium der Krankheit ist von wenig charakteristischen Symptomen begleitet. Die Kranken sind appetitlos, klagen über Druck und Vollsein im Epigastrium und über andere Beschwerden, welche an einen Gastro-Intestinal-Katarrh erinnern. Dazu gesellt sich in den meisten, aber nicht in allen Fällen ein mässiger Ikterus, welcher dann den Verdacht erweckt, dass sich der Katarrh vom Duodenum auf den Ductus choledochus fortgepflanzt habe. Nicht eine Erscheinung verräth die grosse Gefahr, in welcher die Kranken schweben. — Im zweiten Stadium nimmt der Ikterus zu, die Lebergegend wird empfindlich gegen Druck, die Kranken klagen über heftigen Kopfschmerz, werden sehr unruhig und aufgeregt, fangen an zu deliriren. Zuweilen breitet sich der Zustand gesteigerter Erregung auch auf die motorischen Nerven aus, so dass partielle oder allgemeine Muskelzuckungen entstehen. Bald aber und in einzelnen Fällen, ohne dass jene Reizungserscheinungen vorhergegangen sind, bemächtigt sich der Kranken eine unüberwindliche Abgeschlagenheit und Müdigkeit; sie verfallen in einen tiefen Schlaf, aus welchem man sie anfangs, namentlich durch einen Druck auf die Lebergegend, noch momentan zu sich bringen, später gar nicht mehr erwecken kann. Darauf wird der früher normale oder

selbst verlangsamte Puls fast immer sehr frequent. Die Körpertemperatur steigt auf eine bedeutende Höhe; Zunge und Zahnfleisch erscheinen trocken und russig angeflogen; die Koth- und Harnentleerungen erfolgen unwillkürlich. Unter überhandnehmendem Collapsus, sehr hoch gesteigerter Frequenz des immer kleiner werdenden Pulses, Ausbruch von reichlichen Schweissen gehen die Kranken, ohne aus ihrem Koma zu erwachen, meist schon am zweiten, selten erst am vierten oder fünften Tage oder noch später zu Grunde. — Diese schweren Störungen der Nerventhätigkeit und die vollständige und allgemeine Paralyse, welche sich in wenigen Tagen entwickelt, sind die constantesten und wichtigsten Symptome der acuten gelben Leberatrophie. Sie kommen indessen keineswegs dieser Krankheit ausschliesslich zu, sondern treten auch, obgleich seltener, im Verlaufe der Cirrhose und der durch hochgradige und langdauernde Gallenstauung entstandenen Zerstörung der Leberzellen auf. Wir haben dieselben bereits früher als Folgen der „Acholie“ (*Frerichs*) bezeichnet, weil sie nicht von palpablen Veränderungen in den Nerven und Nervencentren, auch nicht von einer Intoxication des Blutes durch resorbirte Galle abzuleiten sind, sondern dadurch entstehen, dass nach dem Untergange der Leberzellen statt der Galle bisher gänzlich unbekannte, abnorme, für den Organismus schädliche Zersetzungsproducte entstehen. Bei der acuten Leberatrophie, bei welcher die ausgebreitetste Zerstörung der Leberzellen vorkommt, ist von *Frerichs* das Auftreten abnormer Zersetzungsproducte auf das Schlagendste bewiesen. Während der Harnstoff, das wichtigste Endproduct des normalen Stoffwechsels, aus dem Urine der von *Frerichs* beobachteten Kranken verschwand, traten in demselben Leucin und Tyrosin auf, Substanzen, welche sonst niemals im Urine vorkommen. *Scherer* hat gleichfalls in dem Urine eines von *Bamberger* beobachteten Kranken mit gelber Leberatrophie Leucin nachgewiesen. Dass es nicht diese Substanzen sind, welche das Blut vergiften und zu abnormer Function und Paralyse des Nervensystems führen, ist gleichfalls bereits früher ausgesprochen. Aber der Ausfall der Functionen eines für die Oekonomie des Körpers so wichtigen Organes äussert sich nicht nur durch die geschilderten Nervenerscheinungen, sondern in vielen Fällen auch durch das Auftreten einer acuten haemorrhagischen Diathese. Die Ernährung der Capillaren, auf welche die Beschaffenheit ihres Inhalts einen sehr bedeutenden und schnell wirkenden Einfluss hat, leidet frühzeitig durch die Alteration des Blutes; ihre Wände werden leicht zerreisslich und es kommt nicht selten, zumal wenn die Krankheit länger dauert, zu Haemorrhagieen in die Haut, so dass Petechien entstehen, zu Blutungen aus der Nase, aus dem Uterus, namentlich aber zu Magen- und Darmblutungen. *Frerichs* leitet die letztere zum Theil von einer Compression der Lebercapillaren durch das von ihm angenommene interstitielle Exsudat ab.

Die physikalische Untersuchung ergibt überaus wichtige Resultate, indem sie die schnell fortschreitende Verkleinerung der Leberdämpfung, das eigentlich pathognostische Symptom der acuten gelben Leberatrophie, erkennen lässt. Zuerst wird der Percussionsschall im Epigastrium auffallend voll, weil die Verkleinerung am linken Leberlappen beginnt; schon nach wenigen Tagen aber ist oft keine Spur von Leberdämpfung nachzuweisen. Das gänzliche Verschwinden der Leberdämpfung hängt theilweise davon ab, dass das schlaffe Organ zusammengesunken und durch lufthaltige Gedärme gegen die Wirbelsäule gedrängt ist. — Neben der Verkleinerung der Leberdämpfung ist die Vergrösserung der Milzdämpfung für die Diagnose von Wichtigkeit; doch wird die Schwellung der Milz nicht immer so bedeutend, dass sie sich physikalisch nachweisen liesse, und in manchen Fällen bleibt sie gänzlich aus.

Gesellt sich zu einer der oben genannten schweren fieberhaften Krankheiten ein leichter Ikterus, während die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, Benommenheit des Sensoriums, Delirien und später tiefer Sopor in keinem Verhältniss zu dem Grundleiden stehen, enthält der Urin ausser Gallenfarbstoff Eiweiss, und ist endlich der Puls der Kranken unregelmässig und aussetzend, so darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine parenchymatöse Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzens diagnosticiren. In einem von *Liebermeister* mitgetheilten Falle, bei welchem sich jener Symptomencomplex im Verlaufe eines heftigen Katarrhalfiebers entwickelte, wurde die während des Lebens gestellte Diagnose durch die Section vollständig bestätigt.

§. 4. Therapie.

Ueber die Therapie einer Krankheit, von der es zweifelhaft ist, ob sie überhaupt mit Genesung enden könne, lässt sich selbstverständlich nichts Zuverlässiges und auf Erfahrung Begründetes sagen. Im ersten Stadium würde man Blutentziehungen, namentlich die Application von Blutegeln in die Umgebung des Afters, salinische Laxanzen und kalte Umschläge über das rechte Hypochondrium anwenden müssen, wenn man dieses erste Stadium von einem katarrhalischen Ikterus unterscheiden könnte. Im zweiten Stadium haben Blutentziehungen nach allen über sie gemachten Erfahrungen einen schädlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit. Dagegen sind starke Drastica, Aloë, Extract. Colocynthidis, Oleum Crotonis, namentlich von englischen Aerzten empfohlen. So lange Reizungserscheinungen im Nervensystem, grosse Aufregung, Delirien und Zuckungen vorhanden sind, pflegt man Eisumschläge auf den Kopf, wenn Paralyse eintritt, kalte Sturzbäder anzuwenden, eine Behandlung, welche man wegen ihrer zuweilen günstigen Wirkung bei entzündlichen Gehirnaffectionen auch auf die toxischen übertragen hat. Wenn auch fast alle komatösen Kranken während

eines Sturzbades momentan zu sich kommen, so ist auf einen dauernden Erfolg bei der acuten gelben Leberatrophie nicht zu rechnen. Dasselbe gilt von der inneren und äusseren Anwendung der Reizmittel, welche während der paralytischen Erscheinungen, der Mineralsäuren, welche beim Auftreten von Petechien, und der Eispillen, welche gegen das heftige Erbrechen und gegen die Magen- und Darmblutungen empfohlen werden.

Zweiter Abschnitt.

Krankheiten der Gallenwege.

Capitel I.

Katarrh der Gallenwege.

Ikterus catarrhalis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

In den grösseren Ductus biliferi der Leber, im Ductus hepaticus, cysticus, choledochus und in der Gallenblase findet sich eine Schleimhaut mit Cylinder-Epithelien und traubenförmigen Drüsen. Diese wird, wie andere Schleimhäute von ähnlicher Textur, ziemlich häufig der Sitz einer katarrhalischen Entzündung. Das schwache Lumen der Gallengänge und Gallenausführungsgänge verleiht dieser an sich leichten Erkrankung eine besondere Bedeutung. Die engen Kanäle werden durch Schwellung ihrer Schleimhaut und durch Anhäufung von schleimigem Secret sehr leicht verstopft, und dieser Vorgang liegt den meisten Fällen von Gallenstauung und Gallenresorption zu Grunde.

Der Katarrh der Gallengänge entsteht in manchen Fällen durch hochgradige Hyperaemie der Leber, an welcher auch die Schleimhaut der Gallengänge Theil nimmt. So begleitet eine Hyperaemie des Leberparenchyms und der Gallengänge die Entwickelung von Carcinomen in der Leber; erreicht dieselbe einen höheren Grad, so kann sie zu Katarrhen der Gallengänge und damit zu Ikterus führen. Diese Entstehungsweise des Ikterus bei Lebercarcinomen ist bisher zu wenig berücksichtigt. Es gibt Fälle von Lebercarcinom, bei welchen nicht der geringste Zweifel obwaltet, dass der hinzutretende Ikterus von einem derartigen Katarrh der Gallengänge abhängt. Tritt der Ikterus nur vorübergehend auf und sind die Faeces mehr oder weniger vollständig entfärbt, so lange der Ikterus dauert, und werden sie wieder normal gefärbt, wenn der Ikterus verschwindet, so kann man den Ikterus nicht von einer Compression der Gallengänge oder der Gallenausführungsgänge durch eine Krebsgeschwulst ableiten, muss ihn vielmehr auf ein Moment zurückführen, welches kommt und geht, oder wenigstens wächst und wieder abnimmt. Ein solches ist die Hyperaemie, welche in allen Organen in der Umgebung von Neu-

bildungen, namentlich von Carcinomen, vorhanden ist, und zu Zeiten sehr hochgradig wird, während sie zu anderen Zeiten wieder abnimmt. — Von den durch Gallensteine hervorgerufenen intensiven Katarrhen wird, da sie leicht zu Verschwärung führen und dann schwere und eigenthümliche Erscheinungen hervorrufen, in einem besonderen Capitel die Rede sein. — Endlich kann der Reiz, welchen eine perverse, aus einem abnormen Material gebildete Galle auf die Gallenwege ausübt, zu einem Katarrh derselben führen. Doch ist diese letztere Entstehungsweise bisher unerwiesen und hypothetisch.

Bei Weitem am Häufigsten entsteht der Katarrh der Gallengänge und Gallenausführungsgänge dadurch, dass sich eine katarrhalische Entzündung, welche in der Umgebung der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus ins Duodenum ihren Sitz hat, auf die Gallenwege fortpflanzt. Dieser Duodenalkatarrh ist fast immer mit Magenkatarrh verbunden, und man bezeichnet daher gewöhnlich den Ikterus, zu welchem derselbe Veranlassung gibt, als Gastro-Duodenal-Ikterus oder, wegen seiner grossen Häufigkeit und seines gefahrlosen und leichten Verlaufes, als Ikterus simplex. Der Magen- und Duodenalkatarrh, welcher sich auf die Gallenwege fortpflanzt, kann durch die verschiedensten Schädlichkeiten hervorgerufen sein, und wir müssen für die Aetiologie des Gastro-Duodenal-Ikterus auf das verweisen, was wir über die Aetiologie des Magen- und Darmkatarrhs gesagt haben.

§. 2. Anatomischer Befund.

Bei der acuten katarrhalischen Entzündung ist die Schleimhaut der Gallenwege geröthet, aufgelockert und geschwellt. Ihre Oberfläche ist mit Schleim und epithelialen Massen bedeckt. Ist die Schwellung der Schleimhaut irgendwie erheblich, so erscheint der Ductus choledochus, namentlich die sehr enge Einmündungsstelle desselben in das Duodenum, fast völlig unwegsam, während die Gallengänge in der Leber erweitert und mit Galle, welcher mehr oder weniger Schleim beigemischt ist, angefüllt sind. Auch das Leberparenchym zeigt die früher beschriebenen Charaktere einer mässigen Gallenstauung. — Bei längerem Bestehen des Katarrhs kann durch stärkere Wulstung und Hypertrophie der Schleimhaut der Verschluss des Ductus choledochus vollständig werden. In solchen Fällen sind die Gallengänge oft enorm erweitert, und die vergrösserte Leber bietet das Bild einer hochgradigen Gallenstauung dar. — Ueber das Verhalten der Gallenblase bei der Verengerung oder Verschliessung der Gallenausführungsgänge s. Capitel III.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der Katarrh der Gallenwege verräth sich in den meisten Fällen leicht durch die Symptome der Gallenstauung und Gallenresorption. Wenn diese allmählich auftreten und sich langsam steigern, so muss man bei der grossen Häufigkeit des katarrhalischen Ikterus

gegenüber anderen Formen der Gelbsucht zunächst an einen Katarrh der Gallenwege denken. Da dieser aber fast niemals primär auftritt, sondern sich fast immer zu einem Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut hinzugesellt, so ist es für den Katarrh der Gallenwege fast charakteristisch, dass Symptome des Magen- und Darmkatarrhs Tage oder selbst Wochen lang den ikterischen Erscheinungen vorhergehen und während der Dauer der Krankheit neben denselben fortbestehen. In diesem Sinne kann man die belegte Zunge, den schlechten Geschmack, das Aufstossen und andere dyspeptische Erscheinungen zu den Vorboten und zu den Symptomen des katarrhalischen Ikterus rechnen. — Je länger der Katarrh der Gallenwege anhält, je vollständiger durch denselben die Gallenausführungsgänge verschlossen werden, desto mehr werden die Faeces entfärbt, desto intensiver wird die ikterische Färbung der Haut und des Urins, desto bedeutender leidet das Allgemeinbefinden und die Ernährung der Kranken. In vielen Fällen erscheint die Leber deutlich, in einzelnen sogar bedeutend geschwellt.

Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so pflegt sich die Besserung nach 8 bis 14 Tagen durch die Wiederkehr des Appetits, durch das Reinwerden der Zunge, durch das Abnehmen der dyspeptischen Erscheinungen anzukündigen. Man darf dann erwarten, dass mit dem Gastro-Duodenal-Katarrh sich auch der Katarrh der Gallenwege verliere, und in der That zeigt fast immer nach wenigen Tagen die wiederkehrende Färbung der Faeces, dass der Ductus choledochus wegsam wird, und die hellere Färbung des Urins, dass die Gallenstauung vermindert ist, und dass weniger Galle resorbirt wird. Langsamer verschwindet das im Rete Malpighii abgelagerte Gallenpigment. Nachdem die Faeces bereits stark mit Galle gefärbt sind, nachdem der Urin sein normales Ansehen wieder erlangt hat, bleibt noch für kürzere oder längere Zeit die Hautfarbe ikterisch, bis sich endlich auch dieses letzte Symptom der Krankheit verliert. — In anderen Fällen wird mit dem Magen- und Darmkatarrh auch der Katarrh der Gallenwege chronisch. Die Krankheit zieht sich Wochen und Monate lang hin, der Ikterus wird sehr hochgradig, die Kranken magern bedeutend ab, die Leber erfährt eine beträchtliche Schwellung. Indessen endet auch in diesen Fällen die Krankheit, zumal bei einer zweckmässigen und energischen Behandlung, fast immer mit Genesung, und nur äusserst selten nimmt die Gallenstauung, welche durch Katarrh der Gallenwege entsteht, unter den früher geschilderten Symptomen einen üblen Ausgang.

§. 4. Therapie.

Da die Erfahrung lehrt, dass der Katarrh der Gallenwege sich schnell verliert, wenn der Katarrh der Darmschleimhaut, welcher sich auf die Gallenwege fortpflanzte, beseitigt ist, so verlangt die Indicatio causalis diejenigen Maassregeln, welche wir für die Therapie des Magen- und Darmkatarrhs empfohlen haben. Unter

den früher erwähnten Umständen kann ein Brechmittel indicirt sein, in anderen Fällen ein diaphoretisches Verfahren, in noch anderen kann eine sorgfältige Regulirung der Diaet ausreichen. Wir wollen nicht das früher Gesagte weitläufig wiederholen, sondern nur noch einmal auf die glänzende Wirkung, welche die kohlensauren Alkalien, namentlich aber die Karlsbader und Marienbader Quellen, auf den Katarrh der Magen- und Darmschleimhaut haben, aufmerksam machen. Wenn wir einer Karlsbader Brunnencur jeden directen Einfluss auf die Gallenstauung und den Ikterus abgesprochen haben, so passt nichtsdestoweniger für die meisten Kranken mit Ikterus kein Curverfahren besser, als der Gebrauch jener Quellen, weil bei den meisten keines besser der Indicatio causalis entspricht. Gestatten es die Verhältnisse der Kranken nicht, sie in ein Bad zu schicken, so lasse man sie zu Hause eine „Karlsbader Diaet" führen und verordne Sodawasser oder künstlichen Marienbader oder Karlsbader Brunnen. Schon von diesen Verordnungen wird man beim katarrhalischen Ikterus die günstigsten und schnellsten Erfolge sehen.

Der Indicatio morbi kann in manchen Fällen durch die Darreichung eines Brechmittels genügt werden. Während des Brechactes wird aus den Gallengängen und aus der Gallenblase die Galle mit grosser Gewalt gegen die Mündung des Ductus choledochus gedrückt, und dadurch kann ein obstruirender Schleimpfropf aus diesem herausgepresst werden. Man würde eine weit ausgebreitetere Anwendung von den Brechmitteln machen dürfen, wenn nicht die Anschwellung der Schleimhaut mehr, als die Obstruction durch Schleimpfröpfe, an der Verschliessung des Ductus choledochus Schuld hätte, und wenn man nicht fürchten müsste, dass die unzeitige Anwendung eines Brechmittels den Gastro-Intestinal-Katarrh verschlimmern könnte. Einen verbreiteten Ruf bei der Behandlung des katarrhalischen Ikterus geniesst die Salpeter-Salzsäure, die Aqua regia, welche man äusserlich in der Form von Fussbädern (℥ß—j auf ein Fussbad) und von Fomentationen der Lebergegend oder innerlich (ʒß—j auf ℥vj eines schleimigen Vehikels, zweistündlich einen Esslöffel) anwendet. Die innere Anwendung könnte möglicherweise einen günstigen Einfluss auf den Intestinal-Katarrh haben, vielleicht auch Contractionen in den Gallenausführungsgängen hervorrufen und dadurch die Austreibung verstopfender Schleimcoagula vermitteln. Die äussere Anwendung der Aqua regia hat schwerlich irgend welchen Nutzen. — Durch die Vermehrung der peristaltischen Bewegung des Darmes, welche sich dem Ductus choledochus mittheilte, liesse sich allenfalls auch die Wirkung der Drastica erklären. Im Ganzen haben dieselben indessen keineswegs einen günstigen Einfluss auf den katarrhalischen Ikterus, gegen welchen sie vielfach angewandt werden. Die Darreichung des Kalomel (Abends gr. j) und des Wiener Trankes (Morgens zwei Esslöffel) nach der sogenannten englischen Methode ist verwerflich, wenn auch gewiss trotz dieses Verfahrens viele Kranke von katarrhalischem Ikterus genesen.

Nur wenn stärkere Stuhlverstopfung vorhanden ist, kann die Anwendung leichter Abführmittel indicirt sein. Man gebrauche dann weinsaure Salze, namentlich das Kali tartaricum, oder ein Tamarindendecoct (ʒj—ij ad ℥vj—viij) mit Acid. tartar. (℈j—ʒβ) und Syrup. Sennae c. Manna, oder man verordne das Infusum Sennae compositum oder das Electuarium lenitivum.

Capitel II.

Croupöse und diphtheritische Entzündung der Gallenwege.

Entzündungen mit fibrinösem Exsudat kommen in den Gallenwegen überaus selten und dann nur im Verlaufe schwerer Krankheitsprozesse, bei protrahirtem Typhus, bei der Septichaemie, beim Choleratyphoid vor. — Bei der croupösen Entzündung findet man die Schleimhaut der Gallenblase mit einer mehr oder weniger festen Aftermembran bedeckt und in den Gallengängen röhrenförmige Gerinnungen, welche eingedickte Galle einschliessen und zu Gallenstauung Veranlassung geben. — Bei der diphtheritischen Entzündung ist das Gewebe der Schleimhaut an umschriebenen Stellen mit einem fibrinösen Exsudat infiltrirt, welches zu einer Verschorfung der Schleimhaut und, nach Abstossung der Schorfe, zu tiefen Substanzverlusten führt. — Die in Rede stehenden Vorgänge sind während des Lebens nicht zu erkennen. Selbst ein intensiver Ikterus, welcher sich im Verlaufe des Typhus, der Septichaemie, des Choleratyphoids entwickelt, darf nicht auf eine croupöse oder diphtheritische Entzündung der Gallenwege bezogen werden, da er weit häufiger ohne palpable Veränderungen in den Gallenwegen vorkommt.

Capitel III.

Verengerung und Verschliessung der Gallenausführungsgänge und consecutive Erweiterung der Gallenwege.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Am Häufigsten werden die Gallenausführungsgänge durch eine katarrhalische Schwellung ihrer Schleimhaut und durch angehäuften Schleim verengert oder verschlossen. Zu den anderweitigen Ursachen, welche eine Verengerung und Verschliessung der Gallenausführungsgänge und eine consecutive Erweiterung der Gallenwege oberhalb der verengten Stelle im Gefolge haben, gehören 1) Geschwülste, welche auf die Gallenausführungsgänge drücken oder

in das Lumen derselben hineinwuchern. Bald sind es Carcinome, welche von der Leber, dem Pankreas, dem Magen, dem Duodenum ausgehen, bald tuberculöse und anderweitig entartete Lymphdrüsen, bald Abscesse, in seltenen Fällen Echinokockensäcke, Aneurysmen oder das von harten Kothmassen ausgedehnte Kolon, durch welche die Verengerung und Verschliessung herbeigeführt wird. Zuweilen führen 2) narbige Contractionen, welche in den Gallenausführungsgängen oder im Duodenum nach geheilten Geschwüren zurückgeblieben sind, oder die Verdickung und consecutive Schrumpfung des Peritonaeum nach abgelaufener Peritonitis, zumal wenn die Gallenausführungsgänge gleichzeitig verzerrt und geknickt sind, zu einem mehr oder weniger vollständigen Verschlusse des Ductus choledochus, hepaticus oder cysticus. Endlich 3) können fremde Körper, namentlich steinige Concremente, die Gallenausführungsgänge verengern oder verschliessen.

Die consecutive Erweiterung der Gallenwege beschränkt sich, wenn der Ductus hepaticus verengert oder verschlossen ist, auf die Gallengänge der Leber. — Ist dagegen der Ductus choledochus unwegsam, so ist gleichzeitig der Ductus hepaticus, cysticus und die Gallenblase erweitert. — Ist endlich der Ductus cysticus allein verschlossen, so kann zwar die Galle eben so wenig in die Gallenblase hineindringen, als aus derselben abfliessen, aber die Schleimhaut secernirt nach wie vor Schleim, und da dieser nicht entleert werden kann, so wird die Gallenblase mehr und mehr durch das angehäufte Secret ausgedehnt. Dieser Zustand führt den Namen des Hydrops vesicae felleae.

§. 2. Anatomischer Befund.

Je nachdem die eine oder die andere der im vorigen Paragraphen aufgeführten Ursachen obwaltet, gestaltet sich der anatomische Befund bis auf den gemeinsamen Effect der Verengerung und Verschliessung der Gallenausführungsgänge so verschieden, dass wir auf eine detaillirte Schilderung desselben verzichten müssen. Der Ductus choledochus kann, wenn seine Mündung verschlossen ist, die Weite des Dünndarms erreichen, und die Erweiterung erstreckt sich durch den Ductus hepaticus und seine Aeste bis auf die capillären Gallenwege. Auch die Gallenblase ist erweitert, aber die Erweiterung derselben erreicht gewöhnlich nicht den verhältnissmässig hohen Grad, welchen die Gallengänge darbieten, indem der Ductus cysticus wegen seiner spitzwinkeligen Einmündung von dem sich erweiternden Ductus choledochus her zusammengedrückt wird. Die Leber bietet die Veränderuugen dar, welche wir als charakteristisch für die höchsten Grade der Gallenstauung geschildert haben; sie ist anfangs vergrössert, und die erweiterten Gallengänge erscheinen auf dem Durchschnitte wie grosse, mit Galle gefüllte Cysten; später kann sie durch Atrophie der Leberzellen verkleinert werden. — Bei dem Hydrops vesicae felleae ist die Gallenblase in eine durchsichtige, prall gespannte

Cyste von der Grösse einer Faust und selbst eines Kinderkopfes verwandelt, welche eine seröse, synoviaähnliche Flüssigkeit enthält. Ihre Muskelfasern sind auseinandergedrängt und atrophirt; die Schleimhaut hat ihre Textur verloren und ist einer serösen Membran ähnlich geworden. — In manchen Fällen führt der Verschluss des Ductus cysticus zu einer Verödung der Gallenblase: der schleimige und gallige Inhalt derselben wird eingedickt und in eine kreidige Masse verwandelt, während die Wände der Gallenblase durch einen chronischen Entzündungsprozess verdickt werden und einschrumpfen. Schliesslich bleibt eine kaum taubeneigrosse, harte, mit kalkbreiartigen Massen gefüllte Geschwulst zurück.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die Symptome der hochgradigsten Gallenstauung, nicht complicirt mit den Symptomen des Gastro-Duodenal-Katarrhs, sondern zuweilen mit den Symptomen von Neubildungen und anderen Geschwülsten im Leibe oder von chronischer Peritonitis oder von Gallensteinen etc. geben das Bild der Verengerung und Verschliessung des Ductus hepaticus und choledochus. Der Ikterus ist bedeutender; die Faeces sind vollständiger entfärbt, als bei jeder anderen Form der Gallenstauung. Gewöhnlich gelingt es eine Vergrösserung der Leber zu constatiren und, wenn der Ductus choledochus verschlossen ist, gleichzeitig die gefüllte und erweiterte Gallenblase zu fühlen. Oft lässt sich später auch die consecutive Verkleinerung der Leber nachweisen. — Sind nachweisbare Krebstumoren im Bauche vorhanden, sind Gallensteinkoliken vorhergegangen oder geben anderweitige Erscheinungen Anhalt für die Art und Weise des Verschlusses, so gewinnt die Diagnose an Bestimmtheit. In den meisten Fällen ist es nur möglich, die Verschliessung, aber nicht die Ursachen derselben zu erkennen.

Der Hydrops vesicae felleae ist, wenn er einfach, ohne Complication mit Verengerung und Verschliessung des Ductus choledochus oder hepaticus, besteht, leicht zu erkennen. Findet man eine birnförmige, in der Gegend der Incisura vesicae felleae beginnende, nach Unten rundliche, ziemlich bewegliche, zuweilen fluctuirende Geschwulst bei einem Kranken, welcher nicht ikterisch ist, so darf man einen Verschluss des Ductus cysticus und eine Ausdehnung der Gallenblase durch schleimiges Secret, einen Hydrops vesicae felleae, diagnosticiren.

Da wir fast niemals im Stande sind die Ursache der Verengerung oder Verschliessung der Gallenwege zu beseitigen, so ist eine erfolgreiche Behandlung der in Rede stehenden Zustände unmöglich.

Capitel IV.

Gallensteine und ihre Folgen. — Cholelithiasis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Bildung der Gallensteine ist trotz zahlreicher Arbeiten über diesen Gegenstand sehr dunkel. Schleimpartikelchen oder (weit seltener) fremde Körper in den Gallenwegen scheinen, da sie sich in fast allen Gallensteinen als Kerne derselben finden, eine wichtige Rolle bei der Gallensteinbildung zu spielen und wenigstens die Punkte abzugeben, auf welche sich leicht die festen Bestandtheile der Galle niederschlagen. Ob aber solche Niederschläge bei normaler Beschaffenheit der Galle zu Stande kommen, oder nur bei einer gewissen Concentration, oder bei einer abnormen Zusammensetzung derselben, lässt sich nicht bestimmen. — Da sich um den erwähnten Kern fast immer zunächst eine Verbindung von Kalk mit Gallenpigment niederschlägt, und da diese Verbindung in den meisten Gallensteinen bald in grösserer, bald in geringerer Menge auftritt, so glaubt man, dass der Reichthum der Galle an Kalk, welcher von einem kalkreichen Trinkwasser abhänge, bei der Bildung der Gallensteine mitwirke. Ausserdem aber ist es wahrscheinlich, dass die Galle, aus welcher sich cholestearinreiche Gallensteine bilden, ein geringes Lösungsvermögen für das Cholestearin besitzt, und da man gefunden hat, dass sowohl das Cholestearin, als der Pigmentkalk durch Taurocholsäure und taurocholsaures Natron gelöst wird, so liegt es nahe, eine Armuth der Galle an Taurocholsäure oder eine Zersetzung der Taurocholsäure in der Gallenblase für die mögliche Ursache der Gallensteinbildung zu halten (*Bramson*, *Lehmann*).

Die Gallensteine kommen häufiger bei Frauen als bei Männern vor, häufiger bei alten als bei jungen Subjecten, auffallend oft, ohne dass wir ein genügendes Verständniss für diesen Umstand haben, bei Kranken, welche an Carcinom des Magens oder der Leber leiden. Vielleicht spielt hier der Katarrh der Gallenwege, von welchem wir im Capitel I. gesagt haben, dass er sich oft zu Lebercarcinom geselle, eine Rolle.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die Grösse der Gallensteine variirt von der eines Hirsekornes bis zu der eines Hühnereies. Die kleinsten Concremente pflegt man als „Gallengries“ von den eigentlichen Gallensteinen zu unterscheiden. Zuweilen enthält die Gallenblase, in welcher Concremente am Häufigsten vorkommen, nur einen einzigen Stein, in anderen Fällen eine sehr grosse Anzahl derselben. Die solitären Steine sind meist rundlich oder eiförmig, oder sie haben genau die Form der Gallenblase. Ihre Oberfläche ist bald glatt, bald mehr rauh und drusig.

Sind mehrere Gallensteine in der Gallenblase vorhanden, so haben sie sich fast immer gegenseitig abgeschliffen und zeigen eine mehr polyedrische Form mit Kanten, Ecken und glatten Flächen, oder man bemerkt an ihnen convexe und concave Facetten, durch welche sie oft eine sonderbare Gestalt bekommen. Die Gallensteine haben ein sehr geringes specifisches Gewicht, lassen sich frisch leicht zwischen den Fingern zerdrücken, zerklüften meist und zerfallen endlich zu Staub, wenn man sie trocknet. Die Farbe der Gallensteine ist sehr verschieden; es gibt Steine, welche weisslich oder durch Imbibition mit wenig Galle schwach gelblich gefärbt sind, andere, welche dunkelbraun, andere, welche grünlich oder schwärzlich sind. Sehr häufig bestehen die Gallensteine aus verschiedenen Schichten, und es wechseln hell gefärbte Strata mit dunkel gefärbten ab. Die vorzugsweise aus Cholestearin bestehenden Steine zeigen ein ausgezeichnet strahlig-krystallinisches Gefüge, während die vorzugsweise aus Pigmentkalk bestehenden einen erdig-pulverigen Bruch haben. — Was die chemische Zusammensetzung anbetrifft, so bestehen die meisten Gallensteine fast ganz aus Cholestearin und enthalten nur in der Umgebung ihres Kernes geringe Mengen von Pigmentkalk. Andere bestehen aus einem Gemenge von Cholestearin und Pigmentkalk, und zwar ist letzterer bald gleichförmig durch das Concrement vertheilt, bald wechseln Schichten von Cholestearin und Pigmentkalk ab. Selten sind Steine, welche gar kein Cholestearin enthalten, sondern nur aus einer Verbindung von Gallenpigment mit Kalk oder aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk bestehen (*Lehmann*).

In den meisten Fällen sind in den Häuten der Gallenblase keine Texturveränderungen zu bemerken, selbst wenn sehr zahlreiche und scharfkantige Steine in ihr enthalten sind. Zuweilen aber findet man, namentlich im Fundus der Gallenblase, eine bedeutende Injection und Wulstung der Schleimhaut, oder es ist in derselben durch Verschwärung ein Substanzverlust von grösserer oder geringerer Ausbreitung und Tiefe entstanden. Die Verschwärung kann zu Perforation der Gallenblase führen. Geschieht dies, ehe die Gallenblase mit benachbarten Theilen verwachsen ist, so tritt der Inhalt derselben in die Bauchhöhle aus, und es entsteht allgemeine Peritonitis. Wird die Gallenblase dagegen perforirt, nachdem sie feste Verwachsungen mit ihrer Umgebung eingegangen ist, so können Communicationen mit dem Darm oder Perforationen durch die Bauchwand nach Aussen erfolgen. — In manchen Fällen hat die durch Gallensteine hervorgerufene Entzündung der Gallenblase einen weniger destructiven Charakter. Die Wände der Gallenblase werden verdickt und später narbig retrahirt; ihr Inhalt trocknet ein und verkreidet. Schliesslich findet man in solchen Fällen die Gallensteine in kreidige Massen eingebettet und ganz fest von der verschrumpften und verödeten Gallenblase umschlossen.

In den Gallenwegen der Leber können Gallensteine zu parenchymatöser Hepatitis Veranlassung geben. In den Ausführungsgän-

gen eingeklemmt führen grosse Steine entweder zu Ulcerationen und Perforationen oder zu vollständiger Verschliessung der Gallenausführungsgänge, so dass die im Capitel III. beschriebenen Folgezustände: hochgradige Gallenstauung oder, wenn der Ductus cysticus verschlossen ist, Hydrops vesicae felleae, entstehen. In manchen Fällen werden die Gallenausführungsgänge durch die nachdringende Galle so ausgedehnt, dass die Galle neben den Steinen vorbeidringt, oder dass selbst verhältnissmässig grosse Steine in das Duodenum gelangen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Man findet sehr häufig bei Obductionen in der Gallenblase grosse Gallensteine oder zahlreiche kleine Concremente, welche nachweisbar während des Lebens das Wohlbefinden der Kranken in keiner Weise getrübt haben; man kann sogar behaupten, dass es zu den Ausnahmen gehört, wenn in der Gallenblase befindliche Steine Beschwerden veranlassen und sich durch bestimmte Symptome verrathen. Aber auch der Abgang steiniger Concremente von nicht unbedeutendem Umfange durch den Ductus cysticus und choledochus kann erfolgen, ohne Schmerzen oder anderweitige Symptome hervorzurufen. Die Erfahrungen an Badeorten, an welchen, wie in Karlsbad, die Dejectionen der Kranken sehr sorgfältig auf ihren etwaigen Gehalt an Gallensteinen durchforscht werden, liefern dafür zahlreiche Belege.

Von den krankhaften Vorgängen, zu welchen die Gallensteine nach §. 2. in anderen Fällen führen, haben wir die suppurative Hepatitis und die Verschliessung der Gallenausführungsgänge bereits früher besprochen, und wir können uns daher hier darauf beschränken, den Symptomencomplex zu schildern, welcher zuweilen während des Durchtrittes grösserer Gallensteine durch die Gallenausführungsgänge und während der vorübergehenden Einklemmung derselben entsteht, die sogenannte Gallensteinkolik, sowie die Symptome der Entzündungen und Verschwärungen der Gallenblase und der Gallenausführungsgänge darzustellen, welche in seltenen Fällen durch Gallensteine hervorgerufen werden.

Die Gallensteinkolik beginnt unerwartet und plötzlich in dem Momente, in welchem ein Concrement aus der Gallenblase in den Ductus cysticus eingetreten ist und sich in diesem eingeklemmt hat. Die Kranken werden von einem bohrenden oder kneifenden, unerträglichen Schmerze befallen, welcher vom rechten Hypochondrium ausgeht und sich über den ganzen Unterleib, oft auch in die rechte Thoraxhälfte und bis in die rechte Schulter verbreitet. Die Bauchmuskeln sind krampfhaft contrahirt und gegen Druck überaus empfindlich; die Kranken jammern und ächzen, krümmen sich zusammen, wälzen sich im Bette oder auf dem Fussboden umher. — Dabei fehlt alles Fieber, aber es gesellt sich eine Reihe anderer Erscheinungen zu jenen Schmerzen hinzu. Der Puls wird klein, die

Haut kühl, das Gesicht bleich und entstellt; zuweilen treten wirkliche Ohnmachten ein. In manchen Fällen werden die Kranken von krampfhaftem Zittern oder von Schüttelfrösten befallen; in anderen Fällen entstehen allgemeine oder auf die rechte Körperhälfte beschränkte Convulsionen. Am Häufigsten kommt sympathisches Erbrechen von grosser Hartnäckigkeit vor. Nach Ablauf einiger Stunden, in schweren Fällen erst am nächsten Tage oder noch später, pflegen die Schmerzen der Kranken um ein Geringes erträglicher zu werden und die Störungen des Allgemeinbefindens nachzulassen. Diese Remission, in welcher die Kranken indessen noch immer schwer leiden und noch immer kleinen Puls, bleiche und kühle Haut zeigen, scheint dem Uebertritte des Concrementes in den Ductus choledochus und der Einklemmung desselben in diesem etwas weiteren Kanal zu entsprechen. Erst wenn das Concrement den Ductus choledochus passirt hat und in das Duodenum übergetreten ist, wird die Scene wesentlich geändert. Die Kranken fühlen sich dann frei von Schmerz und von jeder Beschwerde; der Puls hebt sich, die Hautwärme kehrt zurück, die Entstellung des Gesichtes verschwindet. Dieser Umschwung von grossen Qualen zu einer vollständigen Euphorie erfolgt oft in kürzester Zeit, und dann ist der Contrast äusserst frappant; in anderen Fällen verliert sich der Anfall allmählich. — Ein tödtlicher Ausgang der Gallensteinkolik unter den Erscheinungen einer schweren Ohnmacht, welche in wahre Paralyse übergeht, ist äusserst selten. — Häufiger kommt es vor, dass sich an einen Anfall von Gallensteinkolik die Symptome eines dauernden Verschlusses oder der Entzündung und Verschwärung der Gallenausführungsgänge anschliessen.

Ikterische Erscheinungen gehören keineswegs zu den constanten Symptomen der Gallensteinkolik. Durch Einklemmung des Steines im Ductus cysticus kann keine Gallenstauung und Gallenresorption entstehen, aber auch ein kurzer Verschluss des Ductus choledochus hat, wie wir früher besprochen haben, keine Gelbsucht im Gefolge. Gewöhnlich wird ein leichter und, wenn der Stein nicht sehr lange im Ductus choledochus eingeklemmt bleibt, schnell vorübergehender Ikterus erst nach dem Aufhören der Einklemmungserscheinungen beobachtet. — Die in das Duodenum gelangten Steine werden nur selten durch Erbrechen entleert; weit häufiger gehen sie mit dem Stuhlgang ab, und zwar ist dieser Abgang nur ausnahmsweise von Leibschmerzen oder von schleimig-blutigen Durchfällen begleitet. Fast immer erfolgt er leicht und unmerklich, so dass man nur bei genauer Untersuchung der Faeces die Steine entdeckt. Gar nicht selten findet man, nachdem der Anfall vorübergegangen ist, selbst wenn man die Faeces auf ein Sieb bringt und sie sorgfältig durch Aufgiessen von Wasser auswäscht, keine Steine in denselben. In solchen Fällen muss man annehmen, dass die eingeklemmten Concremente aus dem Ductus cysticus in die Gallenblase zurückgetreten sind.

Die durch Gallensteine hervorgerufene Entzündung und Verschwärung der Gallenblase führt erst dann, wenn das Peritonaeum an der Entzündung Theil nimmt, zu Beschwerden. Diese bestehen in den früher geschilderten Symptomen einer partiellen chronischen Peritonitis. Der Sitz der Schmerzen in der Gegend der Gallenblase, sowie Anfälle von Gallensteinkolik, welche dem Auftreten der Schmerzen vorhergegangen sind, nur in den seltensten Fällen der Nachweis einer Ausdehnung und Anfüllung der Gallenblase mit Steinen durch die Palpation (*Oppolzer*), können den Verdacht erwecken, dass die Wände der Gallenblase durch die in ihnen enthaltenen Concremente entzündet und in Verschwärung begriffen sind. Tritt Perforation der Gallenblase ein, ehe dieselbe mit der Umgebung verwachsen ist, so entsteht das oft geschilderte, für den Eintritt heterogener Substanzen in das Cavum peritonaei fast pathognostische Krankheitsbild, und die Kranken erliegen in wenigen Tagen einer diffusen Peritonitis. Sind die benachbarten Organe mit der Gallenblase verwachsen, wenn diese perforirt wird, so bleiben die Schmerzen mehr oder weniger auf die Gegend der Gallenblase beschränkt; es gesellen sich zu denselben Erscheinungen gestörter Darmfunction, und häufig bleibt das Bild der Krankheit dunkel, bis der Abgang eines grossen Steines, welcher unmöglich den Ductus choledochus passirt haben kann, dasselbe aufhellt. Die durch abnorme Communicationen zwischen Gallenblase und Darm in den letzteren eintretenden Concremente können einen so bedeutenden Umfang haben, dass sie selbst das Darmrohr nur schwer passiren und zu den geschilderten Symptomen der Darmverengerung und Verschliessung führen können. Ich besitze einen mehr als taubeneigrossen Cholestearinstein, welcher mir unter dem Titel eines Darmsteines übergeben wurde, und welcher einer Dame „nach wiederholten Anfällen von Hepatitis“ unter grossen Beschwerden aus dem Mastdarm abgegangen ist. — Verwächst die entzündete Blase mit der vorderen Bauchwand, so fühlt man dieselbe zuweilen als einen harten, umschriebenen Tumor; später werden die Bauchdecken selbst entzündet, es bildet sich in ihnen ein Abscess, aus welchem schliesslich Eiter, Galle und eine oft grosse Anzahl von Gallensteinen entleert wird. Der Abscess öffnet sich nicht immer an der Stelle der Bauchwand, unter welcher die Gallenblase liegt, sondern zuweilen weit davon entfernt, nachdem sich fistulöse Gänge in der Bauchwand gebildet haben. Nur selten schliesst sich die Fistel bald nachdem ein oder einige Concremente aus derselben entleert sind; häufiger besteht sie lange Zeit oder für immer fort, und es fliesst beständig oder mit Unterbrechungen Galle und, wenn der Ductus cysticus geschlossen ist, eine helle Flüssigkeit aus derselben ab.

Der Entzündung und Verschwärung der Gallenausführungsgänge durch steinige Concremente gehen die Symptome einer Gallensteinkolik vorher; diese endet aber nicht, wie sonst in eine vollständige Euphorie, sondern hinterlässt Schmerzen

in der Lebergegend und grosse Empfindlichkeit derselben gegen Druck. Dazu gesellt sich bald, wenn die dauernde Einklemmung des Concrementes und die von demselben abhängende Entzündung im Ductus choledochus Statt hat, ein intensiver Ikterus und andere Symptome einer hochgradigen Gallenstauung. Weit seltener verschliesst der Gallenstein, wegen seiner eckigen Form, nur unvollständig den Ausführungsgang, so dass noch immer geringe Quantitäten von Galle in den Darm gelangen. In solchen Fällen werden die Faeces nicht gänzlich entfärbt, und der Ikterus erreicht einen weniger hohen Grad. Schliesslich kann es auch in diesem Falle zu Perforation und in Folge derselben zu Peritonitis kommen (*Andral*). Häufiger aber erliegen die Kranken den Folgen der Gallenstauung unter den Symptomen des Marasmus oder der Acholie.

§. 4. Therapie.

Man muss Kranke, welche einen oder wiederholte Anfälle von Gallensteinkolik überstanden haben, vor neuen Anfällen derselben und vor den anderweitigen Folgen der Gallensteine zu schützen suchen. Je häufiger sich Anfälle von Gallensteinkolik wiederholt haben, und je mehr die Flächen, Kanten und Facetten der abgegangenen Steine zu der Annahme berechtigen, dass noch andere Steine in der Gallenblase zurückgeblieben sind, um so dringender sind die Maassregeln indicirt, welche jenen Schutz versprechen. Die Erfahrung lehrt, dass beim Gebrauche der Karlsbader Quellen oft colossale Mengen von Gallensteinen, und zwar mit verhältnissmässig geringen Beschwerden ausgeleert werden. Dasselbe gilt von dem Gebrauche anderer alkalireicher Mineralwässer, der Quellen von Vichy, Marienbad, Kissingen etc. Eine Erklärung dieser Erfolge zu geben sind wir ausser Stande. Es wird durch die Zufuhr jener Wässer weder der Pigmentkalk gelöst, noch das Cholestearin verändert. Ob ihre Wirksamkeit lediglich auf der reichlichen Bildung einer dünnflüssigen Galle beruht, durch welche die Gallensteine leicht fortgespült werden, wissen wir nicht; aber wir können auch in diesen Fällen nicht mit der Verordnung der Cur warten, bis die Wirkung derselben erklärt werden kann. — Einen besonderen Ruf bei der Behandlung der durch Gallensteine hervorgerufenen Zustände geniesst ferner das *Durande*'sche Mittel; dasselbe besteht aus Aether (℥iij) und Oleum Terebinthinae (℥ij). Man gibt von demselben nach der ursprünglichen Vorschrift Morgens eine halbe Drachme und allmählich mehr, bis etwa ein Pfund der Mischung verbraucht ist. Dass der Aether und das Terpenthinöl Gallensteine auflösen, welche man in sie hineinlegt, berechtigt durchaus nicht zu der Hoffnung, dass jene Substanzen, wenn man sie dem Magen zuführt, die in der Gallenblase befindlichen Concremente auflösen werden. Wenn daher das *Durande*'sche Mittel einen günstigen Einfluss auf die durch Gallensteine hervorgerufenen Zustände hat, wie man dies nach der Empfehlung zahlreicher und guter Beob-

achter annehmen muss, so kann es diesen nur auf eine andere, uns unbekannte Weise ausüben. In neuerer Zeit sind mannichfache Surrogate des *Durande*'schen Mittels und von der ursprünglichen Vorschrift abweichende Dosen desselben empfohlen worden. Sehr verbreitet ist namentlich eine Mischung von Ol. Terebinthinae (℈ij) mit Spir. aethereus (ʒj), welche von *Rademacher* und seinen Schülern tropfenweise nicht nur gegen Gallensteine, sondern gegen alle möglichen offenkundigen und heimlichen Leberleiden verordnet wird.

Für die Behandlung der Gallensteinkoliken verdient die dreiste Darreichung der Opiate das meiste Vertrauen. Man gebe die Tinct. Opii simplex zu 12 Tropfen oder das Morphium aceticum zu $\frac{1}{4}$ Gran und wiederhole diese Dosis ein- oder zweistündlich, bis eine leichte Narkose eintritt. Behalten die Kranken, weil sie unaufhörlich brechen, innerlich gereichte Arzeneien nicht bei sich, so wende man das Morphium endermatisch an, oder gebe Klystiere mit Opium-Tinctur. Auch warme Bäder, warme und narkotische Umschläge über die Lebergegend scheinen zuweilen die Schmerzen zu mässigen und den Anfall abzukürzen. Zieht sich derselbe dennoch in die Länge, und wird die Lebergegend sehr empfindlich gegen Druck, so setze man in das rechte Hypochondrium eine grössere Zahl von Blutegeln, welche in solchen Fällen eine günstige Wirkung zu haben pflegen, ohne dass dieselbe verständlich wäre. — Nicht selten wird der Collapsus der Kranken so bedeutend, dass man genöthigt ist neben den bisher genannten Mitteln Analeptica zu verordnen. Gegen das heftige und zuweilen überaus hartnäckige Erbrechen sind Eispillen am Wirksamsten. Brechmittel oder Laxanzen vermehren während des Anfalles die Schmerzen und sind umso weniger anzuwenden, als ihre Darreichung nicht gefahrlos ist. Dagegen empfiehlt es sich, den Kranken, nachdem der Anfall vorüber ist, eine Zeit lang milde Laxanzen zu reichen, damit die im Darme befindlichen Concremente möglichst bald entleert werden.

Bei der Behandlung der durch Gallensteine hervorgerufenen Entzündungen und Verschwärungen der Gallenwege müssen wir uns, da wir ausser Stande sind die fortwirkende Ursache der Entzündung zu beseitigen, auf ein symptomatisches Verfahren beschränken. Fluctuirende Abscesse in den Bauchdecken müssen frühzeitig geöffnet, zurückbleibende Fisteln nach den Regeln der Chirurgie behandelt werden. Verstopfungen des Darmrohres durch grosse Gallensteine fordern die früher empfohlenen Maassregeln, sehr heftige und aufreibende Schmerzen die Darreichung der Narkotica.

Krankheiten der Milz.

Capitel I.

Hyperaemie der Milz.

Acuter Milztumor.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Die Schwankungen in der Menge des in einem Organe enthaltenen Blutes können um so bedeutender sein, je nachgiebiger das Parenchym und die Umhüllung desselben ist, und je zahlreicher und dünnwandiger seine Gefässe sind. Die Milz hat eine überaus nachgiebige Kapsel, ihre zahlreichen Gefässe haben sehr dünne Wände und scheinen mit weiten Hohlräumen im Innern zu communiciren. Daraus erklärt sich die Thatsache, dass man die Milz durch Injectionen von Wasser oder durch Aufblasen (*Fick*) colossal ausdehnen kann, sowie die Erfahrung, dass die Milz während des Lebens eine grosse Steigerung ihres Blutgehaltes erfahren und in Folge dessen sehr bedeutend vergrössert werden kann.

Je geringer die Elasticität ist, welche die Umhüllung und die Gefässwände eines Organes besitzen, um so langsamer verschwindet die durch eine vorübergehende Veranlassung enstandene Ausdehnung desselben. Denken wir uns ein Organ, dessen Umhüllung und dessen Gefässwände gar keine Elasticität besässen, so würde dasselbe für immer vergrössert bleiben, wenn es durch ein momentan verstärktes Einströmen von Blut oder durch ein momentan gehemmtes Abfliessen desselben eine Anschwellung erfahren hätte, ebenso wie eine aus Wachs geformte Röhre, durch welche Flüssigkeit strömt, dauernd weiter bleibt, wenn man momentan den Druck auf ihre Innenwand so sehr verstärkt, dass ihr Lumen erweitert wird. Die Kapsel, die Trabekel, die Gefässwände der Milz vermögen, wie sie der Vergrösserung einen geringen Widerstand entgegensetzen, so auch wegen ihrer geringen Elasticität eine Anschwellung des Organes nur langsam auszugleichen. Wird die Milz während eines Wechselfieberanfalles geschwellt, so bleibt sie nach dem Aufhören des Anfalles länger vergrössert als andere Organe, welche während des Anfalles gleichfalls eine Schwellung erfahren haben, aber reicher an elastischen Elementen sind und namentlich Gefässe besitzen, welche

eine grössere Elasticität haben, als die Gefässe und die Hohlräume der Milz. Wir werden später zeigen, dass die Abschwellung der vergrösserten Milz wahrscheinlich zum grossen Theile durch die contractilen Elemente derselben vermittelt wird.

Wir müssen in der Milz, wie in anderen Organen, zwei Formen von Hyperaemie, die Fluxion und die Stauung, unterscheiden.

Durch Fluxion entstehen 1) die Milztumoren bei acuten Infections-Krankheiten: der typhöse Milztumor, der acute Intermittenstumor, sowie die im Verlaufe der Exantheme, des Puerperalfiebers, der Septichaemie etc. auftretenden Vergrösserungen. Ob das vermehrte Einströmen des Blutes in die Milz bei diesen Krankheiten auf einer Relaxation des ohnehin nachgiebigen Milzgewebes oder auf der Paralyse der musculären Elemente der Gefässwände und des Balkengewebes beruhen, wissen wir nicht*). Eben so dunkel ist die Art und Weise, in welcher das inficirte Blut den Tonus des Milzgewebes oder die Contractilität seiner Muskelelemente alteriren mag. Die Schwellung der Milz im Wechselfieberanfall hat man auch daraus zu erklären versucht, dass die Circulation während des Froststadiums an der Peripherie des Körpers beträchtlich gestört sei, und dass in Folge der Ischaemie der Haut die inneren Organe und unter diesen namentlich die sehr nachgiebige Milz mit Blut überladen werden. Dass jedoch diese Verhältnisse nur von untergeordneter Bedeutung sind, beweisen die Thatsachen, dass die Grösse der Milzanschwellung keineswegs im Verhältnisse zu der Heftigkeit des Frostanfalls steht, dass die Milz auch während des Hitzestadiums anschwillt, und dass endlich Milztumoren bei Malaria-Infectionen vorkommen, welche ohne Fieber verlaufen. — Fluxion zur Milz kommt 2) bei Menstruations-Anomalieen vor, und es gilt von dieser Form Alles, was über die Entstehung der Hyperaemie und Haemorrhagie der Magenschleimhaut bei Menstruations-Anomalieen gesagt ist. — Zu fluxionären Hyperaemieen führen 3) Verletzungen, Entzündungen und Neubildungen in der Milz. Am Exquisitesten kann man diese Form der Hyperaemie, über deren Entstehungsweise wir uns wiederholt ausgesprochen haben, bei haemorrhagischen Milzinfarcten verfolgen (s. Capitel IV.).

Eine physiologische Stauung in der Milz kommt einige Stunden nach jeder Mahlzeit, also zu der Zeit zu Stande, in welcher der Seitendruck in der Pfortader durch stärkeren Zufluss aus den gefüllten Darmvenen vermehrt und der Abfluss aus der Milzvene gehemmt ist. Zu abnormen Stauungen führen Verengerungen und Verschliessungen der Pfortader, wie wir sie bei zahl-

*) *Jaschkowitz* beobachtete nach Durchschneidung der zu der Milz gehenden Aeste des Sympathicus bedeutende Vergrösserung der Milz und enormen Blutreichthum derselben. Durchschnitt er nur einzelne Nerven, so war die Hyperaemie auf die Theile der Milz beschränkt, zu welchen die durchschnittenen Nerven führten.

reichen Leberkrankheiten, der Cirrhose, der Pylephlebitis und anderen kennen gelernt haben. Da die meisten derselben einen längeren Bestand haben, so finden wir gewöhnlich neben der Hyperaemie der Milz die im nächsten Capitel zu besprechenden Folgezustände derselben. — Weit weniger constant und weit weniger hochgradig sind die Stauungshyperaemieen der Milz bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche den Abfluss des Blutes aus den Hohlvenen hemmen und diesen Einfluss über den Gefässapparat der Leber hinaus auf die Milzvene ausüben. — Die Thatsache, dass die Milz bei Herz- und Lungenkrankheiten trotz einer hochgradigen Cyanose und einem allgemeinen Hydrops sehr oft von normalem Umfang und ohne besonderen Blutreichthum gefunden wird, lässt sich schwer erklären. Noch auffallender ist es, dass bei der atrophischen Muscatnussleber sogar in der Regel eine hyperaemische Schwellung der Milz vermisst wird.

§. 2. Anatomischer Befund.

Mit Ausnahme der Fälle, in welchen die Milzkapsel verdickt und unnachgiebig ist, findet man die hyperaemirte Milz bedeutend grösser und schwerer, als eine gesunde Milz. Die Umfangs- und Gewichtszunahme kann einen so hohen Grad erreichen, dass das Organ das Vier- bis Sechsfache seines normalen Volumens und seines normalen Gewichtes zeigt. Die normale Milz eines gesunden erwachsenen Menschen hat eine Länge von 4 bis 5 Zoll, eine Breite von 3 bis 4 Zoll, eine Dicke von 1 bis $1\frac{1}{2}$ Zoll; das Gewicht derselben beträgt etwa acht Unzen. Die durch Hyperaemie vergrösserte Milz hat ihre Form bewahrt: ihre Kapsel erscheint gewöhnlich straff gespannt und glatt und nur in den Fällen, iu welchen die Schwellung bereits wieder abgenommen hat, zuweilen welk und runzelig. Die Consistenz der Milz ist vermindert. Dies gilt auch von der bei Malaria-Krankheiten entstehenden Milzanschwellung, so lange dieselbe frisch ist und so lange nicht anderweitige, später zu besprechende Anomalieen der Textur eingetreten sind. Der Milztumor in den Leichen von Typhuskranken oder von Individuen, welche an Puerperalfieber, Septichaemie etc. gestorben sind, ist oft so weich, dass das Parenchym bei einem Durchschnitte breiig zerfliesst. Bei der Beurtheilung der Consistenz dieser Tumoren muss man indessen die frühzeitige Fäulniss der Leichen in Anschlag bringen. Die Farbe der Milz ist um so dunkler, je frischer und hochgradiger die Hyperaemie ist. In den frischesten Fällen und bei sehr hohen Graden der Hyperaemie hat das Parenchym oft das Ansehen eines schwarz-rothen Blutklumpens, später erscheint es heller gefärbt oder zeigt durch Beimischung von Pigment eine mehr graue Färbung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben den normalen Zellen der Milzpulpe und zahlreichen Blutkörperchen keine fremdartigen Elemente, so dass man durch Nichts berechtigt ist, die in Rede stehende Anschwellung der Milz von einem Entzün-

dungs- und Exsudationsprozesse herzuleiten. Der acute Milztumor scheint vielmehr entweder allein auf einem vermehrten Blutgehalte und einer serösen Durchfeuchtung des Milzgewebes, oder gleichzeitig auf einer vorübergehenden Vermehrung der Milzpulpe zu beruhen.

Die Vermehrung der Milzpulpe wird bei lange bestehenden Hyperaemieen unverkennbar; das Ansehen und die Consistenz der Milz wird durch dieselbe wesentlich verändert; das Organ bleibt dauernd vergrössert, und es entsteht ein Zustand, welchen man als „chronischen Milztumor" oder als Hypertrophie der Milz zu bezeichnen pflegt und welchen wir im nächsten Capitel besprechen werden.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Die hyperaemishe Schwellung der Milz entwickelt sich fast immer, ohne dass die Kranken selbständig über Schmerzen klagen. Nur ein tiefer Druck in das linke Hypochondrium pflegt ihnen empfindlich zu sein. Dieser Beobachtung entspricht die allgemeine Erfahrung, dass die Zerrung von Gebilden, welche sehr dehnbar sind, wenig Schmerzen verursacht, während die Zerrung von Membranen, Ligamenten etc., welche sich schwer ausdehnen lassen, heftige Schmerzen hervorruft. Klagen die Kranken im Verlaufe einer Intermittens, eines Typhus oder verwandter Zustände selbständig über Schmerzen in der Milzgegend, so kann dies entweder darauf beruhen, dass die Milzkapsel durch frühere Erkrankungen verdickt und unnachgiebig geworden ist, oder darauf, dass entzündliche Vorgänge, welche gleichfalls im Verlaufe jener Krankheiten auftreten können, in der Milz oder in ihrer Kapsel entstanden sind.

In den meisten Fällen fehlen auch andere subjective Erscheinungen, wenigstens solche, welche mit Sicherheit von der Milzhyperaemie abgeleitet und nicht auf das Grundleiden bezogen werden können. Die Milzhyperaemie würde daher fast immer übersehen werden, wenn nicht der Arzt wüsste, dass sie bei gewissen Krankheitsprozessen fast constant vorkommt, und wenn er nicht im concreten Falle durch Palpation und Percussion zu ermitteln suchte, ob sich ein Milztumor nachweisen liesse. Ich will auf ein Symptom hochgradiger Milzhyperaemie aufmerksam machen, von welchem ich glaube, dass es sich einfach erklären und auf mechanische Verhältnisse zurückführen lässt. Die Erfahrung lehrt, dass manche Kranke, welche an Wechselfieber leiden, schon nach wenig Fieberanfällen auffallend bleich und anaemisch aussehen, und dass die bleiche Farbe ihrer Haut und ihrer Schleimhäute sich in wenigen Tagen verliert, wenn die Anfälle nach Darreichung einiger Dosen Chinin ausgeblieben sind. Diese Erscheinung kann unmöglich auf der schnellen Consumtion des Blutes und dem schnellen Wiederersatz desselben beruhen. So hoch die Temperatur während eines Wechselfieberanfalles steigt, und so sicher wir wissen, dass ein heftiges Fieber mit bedeutender und schneller Consumtion des Blutes verbunden ist,

so sehen wir doch bei keiner anderen Krankheit, bei welcher die Körpertemperatur dieselbe Höhe erreicht und sogar dauernder auf derselben sich erhält, als beim Wechselfieber, die Kranken in so kurzer Zeit anaemisch werden, als bei dieser. Hat auf der anderen Seite ein anhaltendes und heftiges Fieber Blutverarmung im Gefolge gehabt, so verlieren sich die Zeichen derselben weit langsamer, als das bleiche Ansehen der Kranken, welches nach wenigen Anfällen eines Wechselfiebers entstanden ist. Meine eigenen und die Beobachtungen Anderer, namentlich die von *Griesinger*, ergeben, dass die Schnelligkeit, mit welcher sich die Symptome der Anaemie entwickeln, und der Grad, welchen sie erreichen, in einem directen Verhältnisse stehen zu der Schnelligkeit, mit welcher die Milz anschwillt, und zu dem Grade, welchen diese Anschwellung erreicht; dass namentlich bei Kindern, bei denen der Milztumor schon nach wenigen Anfällen eine verhältnissmässig enorme Grösse zu erreichen pflegt, sehr bald bedrohliche Zeichen der hochgradigsten Anaemie sich entwickeln, aber eben so schnell nach Beseitigung der Anfälle und des Tumors wieder verschwinden; dass das Auftreten und Verschwinden dieser anaemischen Erscheinungen mit dem Eintreten und Verschwinden der Milzhyperaemie zusammenhängt, kann daher kaum bezweifelt werden. — Es ist aber auch nicht wahrscheinlich, dass die hochgradige Anaemie, welche sich in wenigen Tagen bei einem Wechselfieber ausbildet, auf Rechnung der durch die Hyperaemie gestörten Milzfunction zu bringen sei, obgleich sich bei tiefen Erkrankungen der Milz allmählich eine Blutverarmung entwickelt, welche in der That von dem gestörten Einflusse der Milz auf die Blutbildung abzuhängen scheint. Dagegen lässt sich, wenn auch nicht mit positiver Gewissheit, so doch mit der grössten Wahrscheinlichkeit, aus den aufgeführten Momenten schliessen, dass die bedeutende Ueberladung der Milz mit Blut zu einer Oligaemie im übrigen Körper führt, dass also das bleiche Ansehen der Kranken weniger von einer Blutverarmung, als von der abnormen Blutvertheilung abhängt. Man kann den Effect, welchen die Ueberladung der Milz mit Blut auf den Organismus hat, füglich mit dem vergleichen, welchen ein grosses, mit Blut gefülltes Aneurysma oder die durch den *Junod*'schen Schröpfstiefel hervorgerufene Ueberladung einer der unteren Extremitäten mit Blut auf den Organismus hervorbringt. — Kehrt die Milz nach dem Aufhören der Wechselfieberanfälle oder nach der Darreichung von Chinapräparaten durch ihre Elasticität oder durch die Contraction ihrer irritablen Gewebselemente auf ihren normalen Umfang zurück, so wird damit die Anomalie der Blutvertheilung ausgeglichen. Auf diese Weise erklärt sich leicht, dass im Verlaufe des Wechselfiebers die verschwundene Röthe der Haut und der Lippen in wenigen Tagen zurückkehren kann.

Die Milzhyperaemie, welche sich im Verlaufe des Typhus und verwandter Zustände entwickelt, pflegt mit dem Ablaufe der Grund-

krankheiten sich zu verlieren, ohne Texturveränderungen zu hinterlassen. Anders verhält es sich mit der Milzhyperaemie bei Intermittens und mit anderen fluxionären und Stauungshyperaemieen, wenn sie bei fortgesetzter Einwirkung der veranlassenden Ursachen längere Zeit bestehen. Wir werden im nächsten Capitel versuchen, die sogenannte Hypertrophie der Milz als eine nothwendige Folge langdauernder Hyperaemieen zu deduciren. — Einen tödtlichen Ausgang nimmt die Milzhyperaemie in sehr seltenen Fällen dadurch, dass die ausgedehnte Milz zerreisst. Dieses Ereigniss hat man sowohl in Wechselfieberanfällen, als auch im Typhus und im Choleratyphoid eintreten sehen. Der Tod erfolgt unter den Symptomen einer inneren Verblutung entweder unmittelbar nach eingetretener Milzzerreissung oder erst nach Ablauf mehrerer Stunden oder Tage.

Die physikalische Untersuchung gibt für die Diagnose der Milzhyperaemie den wichtigsten und oft den einzigen Anhalt. Wir wollen auch hier der Besprechung der physikalischen Zeichen, welche bei der hyperaemischen Schwellung der Milz in Betracht kommen, einige Worte über die physikalische Diagnostik der Milzkrankheiten im Allgemeinen vorausschicken.

Eine Milz von normaler Grösse überragt den Rippenbogen nicht und liegt der linken Thoraxwand oberhalb des freien Randes der elften Rippe etwa in der Ausdehnung von 2 Zoll an. In diesem Umfange dämpft sie den Percussionsschall, während sie sich der Palpation entzieht. Vergrössert sich die Milz, so breitet sich fast immer zuerst die Dämpfung an der Thoraxwand aus, und erst später, wenn die Milz einen namhaften Umfang erreicht hat, ragt sie unter dem Rippenrande hervor. Die Dämpfung an der Thoraxwand kann sich nach Oben bis zur fünften Rippe, nach Hinten bis zur Wirbelsäule erstrecken und nach Vorn eine Linie überschreiten, welche man vom vorderen Ende der elften Rippe zur Brustwarze zieht und als die vordere Grenze der normalen Milzdämpfung betrachtet. Sind die Därme durch Gase aufgetrieben und die Bauchdecken gespannt, so breitet sich die Milzdämpfung mehr nach Hinten und Oben aus; sind die Därme leer und die Bauchdecken schlaff, so nimmt sie mehr die seitlichen Partieen des Thorax ein. Dabei ist aber zu bemerken, dass die Milz namhaft geschwellt sein kann, ohne dass die Milzdämpfung vergrössert ist, indem nicht selten das geschwellte Organ in der Aushöhlung des Zwerchfells liegt und nur mit einem kleinen Stücke die Thoraxwand berührt. Die Dämpfung, welche von einer Milzvergrösserung abhängt, wechselt bei der Respiration in der Weise ihren Platz, dass sie bei tiefer Inspiration um fast 1 Zoll nach Unten, bei vollständiger Exspiration um fast 1 Zoll nach Oben verrückt wird.

Durch die Palpation kann man Milztumoren, welche den Rippenrand überragen, wenn sie nicht zu weich sind, leicht erkennen und von anderen Geschwülsten unterscheiden. So lange sie einen mässigen Umfang haben, fühlt man sie oft nur, wenn die Kranken

tief inspiriren, während sie unter dem Rippenbogen verschwinden, wenn die Kranken exspiriren. Bei stärkerem Wachsen breitet sich die Geschwulst allmählich vom linken Hypochondrium in schräger Richtung gegen den Nabel aus. Sie lässt dabei fast immer die charakteristische Form der Milz, namentlich die flachen Einkerbungen am vorderen stumpfen Rande, deutlich erkennen. Die Geschwulst folgt den Bewegungen des Zwerchfells, lässt sich leicht verschieben und verändert ihren Platz bei verschiedenen Körperlagen. Milztumoren von colossalem Umfange nehmen statt der schrägen Richtung oft eine mehr senkrechte an, stemmen sich schliesslich im Becken fest, werden dadurch weniger beweglich und folgen nicht mehr dem auf- und absteigenden Zwerchfell. In Folge der Verlängerung, welche das gezerrte Ligamentum phrenico-lienale durch sehr schwere und grosse Milztumoren erfährt, kann die Milzdämpfung am Thorax verschwinden.

In den seltensten Fällen verräth sich die Milzvergrösserung schon bei der Adspection durch eine Hervorwölbung des linken Hypochondrium und der linken Hälfte des Bauches, in welcher sich zuweilen die Contouren der vergrösserten Milz markiren.

Die durch Hyperaemie geschwellte Milz ragt durchaus nicht immer unter dem Rippenrande hervor und entgeht auch in diesem Falle, wenn sie von sehr weicher Beschaffenheit ist, in manchen Fällen der Palpation.

Ist die Hyperaemie der Milz Begleiterin eines Abdominaltyphus, so findet man bei der Percussion die Dämpfung, wegen des Meteorismus der Därme, gewöhnlich mehr nach Hinten gegen die Wirbelsäule ausgebreitet; ist sie dagegen Begleiterin einer Intermittens, so nimmt die Dämpfung mehr die Regio axillaris ein und breitet sich auf das linke Hypochondrium aus.

§. 4. Therapie.

Die Hyperaemie der Milz wird nach dem, was wir über ihren Verlauf gesagt haben, nur selten Gegenstand der Behandlung. Gelingt es, das Grundleiden zu beseitigen, so verschwindet sie fast immer auch ohne unser Zuthun in kurzer Zeit. Gegen diejenige Form, welche nicht von selbst verschwindet, nämlich gegen die unter dem Einflusse der Malaria-Infection entstandene Milzhyperaemie, besitzen wir ein überaus wirksames Mittel. Zieht man auch alle Uebertreibungen ab, und hält man sich nur an die zuverlässigen Beobachtungen, so erscheint doch die Behauptung gerechtfertigt, dass es im ganzen Arzneischatze nur wenige Medicamente gibt, welche eine ähnlich sichere Wirkung auf gewisse krankhafte Zustände ausüben, wie wir sie für das Chinin und die Chinapräparate bei der durch Malaria entstandenen Milzhyperaemie kennen. Wir wissen nicht, ob das Chinin direct die musculären Elemente der Milz zur Contraction bringt, oder ob es als Antidot der Malaria in der Weise wirkt, dass sublata causa cessat effectus, oder ob es in anderer Weise die Hyperaemie der Milz beseitigt; aber wir wissen, dass, wenn

nach dem Ausbleiben der Fieberanfälle die Milz vergrössert bleibt oder sich langsam verkleinert, durch dreiste Dosen Chinin die Detumescenz bewirkt oder beschleunigt wird. Gewiss kann der Einfluss, welchen die Chinapräparate auf die Hyperaemie der Milz haben, nicht daraus allein erklärt werden, dass durch dieselben das Fieber coupirt wird.

Nach *Fleury*'s Beobachtungen wird während der Application der kalten Douche die geschwellte Milz um mehrere Centimeter verkleinert. *Fleury* beruft sich für die Zuverlässigkeit seiner Angaben auf das Zeugniss von *Piorry* und *Andral*, welche jene Beobachtungen controlirt hätten. Dies Verfahren verdient bei der Behandlung der Milzhyperaemie, wenn es die Umstände gestatten, berücksichtigt zu werden.

Capitel II.

Hypertrophie der Milz.

Chronischer Milztumor.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Unter Hypertrophie der Milz verstehen wir diejenige Form der Milzvergrösserung, bei welcher das Organ eine Zunahme seines Umfanges und seines Gewichtes, aber keine Abweichung seiner Textur erkennen lässt. Die Vermehrung des Balkengewebes ist indessen bei den Milztumoren, welche hierher gehören, gegen die weit beträchtlichere Vermehrung der Pulpe kaum in Anschlag zu bringen, und letztere bildet das wesentlichste Moment bei der Vergrösserung.

Die Frage, ob die Vermehrung der Milzpulpe auf einer excessiven Bildung, einer „Hyperplasie“ (*Virchow*), ihrer zelligen Elemente, oder auf einer abnormen Anhäufung derselben in Folge gehemmter Ausfuhr beruht, ist auf dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht genügend zu beantworten. Die Ansicht, dass die Räume zwischen den Milztrabekeln, welche die Pulpe einschliessen, in irgend einer Weise mit den Gefässen communiciren, hat sich fast allgemeine Geltung verschafft. Wenn diese Ansicht wirklich die richtige ist, wenn also das Blut jene Räume durchströmt, und der Blutstrom aus denselben constant zellige Elemente mitnimmt, ähnlich wie der Lymphstrom, welcher die Alveolen der Lymphdrüsen durchströmt, zellige Elemente aus diesen in die Lymphe überführt, so liegt die Annahme nahe, dass bei einer bedeutenden Verlangsamung des Blutstromes in der Milz die Milzpulpe sich anhäufen müsse, weil weniger Zellen derselben in das Blut übergeführt werden. Die Erweiterung des Strombettes, welche durch die Ausdehnung der Gefässe und noch mehr durch die Ausdehnung der inter-

trabeculären Räume bei der hyperaemischen Schwellung entsteht, bewirkt eine sehr bedeutende Verlangsamung des Blutstromes in der Milz; und da langdauernde Hyperaemie der Milz constant zu Hypertrophie führt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass diese Hypertrophie durch Anhäufung der Milzpulpe, nicht durch übermässige Bildung derselben entstehe.

Wir werden bei der Besprechung der Leuchaemie (s. d. Anhang zu diesem Abschnitte) von einer Entartung der Milz reden, welche sich anatomisch von der hier in Rede stehenden nicht unterscheidet, aber deshalb von derselben getrennt werden muss, weil die dadurch bewirkte Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes so eigenthümlich ist, dass daraus auf eine wesentliche functionelle Verschiedenheit geschlossen werden muss. Wir werden in dem Folgenden zeigen, dass der Milztumor bei der Leuchaemie nicht von einer Retention der zelligen Elemente, sondern von einer vermehrten Bildung derselben abzuleiten ist.

Unter den verschiedenen Formen der fluxionären Hyperaemie führen die, welche durch Malaria-Infection entstehen, am Häufigsten zu Hypertrophie der Milz, und zwar finden wir nicht nur chronische Milztumoren, wenn die Malaria-Infection unter dem Bilde eines intermittirenden Fiebers verläuft, sondern auch, wenn sich unter dem Einflusse derselben ein remittirendes Fieber oder ein ohne Paroxysmen verlaufendes chronisches Siechthum entwickelt. In Gegenden, in welchen die Malaria endemisch herrscht, gibt es eine grosse Zahl von Leuten, welche an colossalen Milzhypertrophieen leiden, und es scheint sogar, als ob dort gerade bei Individuen, welche von regelmässig wiederkehrenden Fieberanfällen verschont bleiben, die grössten Milztumoren vorkommen.

Unter den Stauungshyperaemieen haben die, welche sich bei Cirrhose der Leber und Obliteration der Pfortader entwickeln, am häufigsten Milzhypertrophie im Gefolge, und diese Entstehung spricht am meisten für die Richtigkeit der Hypothese, dass sich auf rein mechanische Weise durch Anhäufung zelliger Elemente in Folge gehemmter Ausfuhr die in Rede stehende Form der Milzerkrankung entwickele.

In einzelnen seltenen Fällen entstehen colossale Milzhypertrophieen ohne irgend nachweisbare Veranlassungen.

§. 2. Anatomischer Befund.

In Folge von Hypertrophie kann die Milz einen so ungeheuren Umfang erreichen, dass ihr Längendurchmesser 1 — 1½ Fuss, ihr Querdurchmesser mehr als 6 Zoll, ihr Dickendurchmesser mehr als 4 Zoll beträgt. Auch die Gewichtszunahme kann so bedeutend werden, dass die Milz ein Gewicht von 12 Pfund und darüber erreicht. Die Form des geschwellten Organs ist nicht verändert; die Resistenz desselben ist vermehrt, zuweilen bis zu dem Grade, dass der Tumor eine brettähnliche Härte zeigt. Die Farbe des Paren-

chyms ist in frischeren Fällen dunkelbraun-roth, in älteren gewöhnlich der des Muskelfleisches ähnlich oder blassröthlich. Hat sich die Hypertrophie unter dem Einflusse der Malaria-Infection entwickelt, so zeigt die blasse, homogene und trockene Durchschnittsfläche gewöhnlich einen grauen Anflug, oder man findet in derselben an einzelnen Stellen schwärzliche Einsprengungen. — Auf die massenhafte Pigmentablagerung, welche zuweilen nach perniciösen Wechselfiebern in der Milz zurückbleibt, werden wir im Anhange zu diesem Abschnitte bei der Besprechung der Melanaemie näher eingehen. Die Kapsel der hypertrophirten Milz ist gewöhnlich verdickt, trübe und nicht selten mit ihrer Umgebung verwachsen. Die verdickten und rigiden Milztrabekeln erscheinen als weissliche Züge in der Durchschnittsfläche.

Die mikroskopische Untersuchung lässt neben den normalen, dicht an einander gedrängten Elementen der Milzpulpe und eingesprengtem Pigment keine fremdartigen Bildungen erkennen. Gerade dieser Befund macht es wahrscheinlich, dass die „chronischen Milztumoren", sofern sie nicht der im nächsten Capitel zu besprechenden speckigen Entartung angehören, durch Hypertrophie der Milz und namentlich durch Vermehrung der Pulpe zu Stande kommen.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sehr oft verräth erst eine Exploration des Thorax und der Oberbauchgegend, zu welcher irgend ein intercurrentes Leiden auffordert, dass eine Hypertrophie der Milz besteht. Die Individuen, bei welchen man dieselbe zufällig findet, erfreuen sich eines vollkommenen Wohlbefindens, ihr Ernährungszustand ist befriedigend, ihre Gesichtsfarbe blühend, die Milzgegend schmerzlos. — In anderen Fällen ist die Milzhypertrophie von Symptomen begleitet, deren Complex man als pathognostisch für Milzleiden überhaupt bezeichnet hat: die Kranken haben eine blasse kachektische Gesichtsfarbe, bleiche Schleimhäute, leiden häufig an Blutungen, namentlich an Nasenbluten, werden schliesslich oft hydropisch. Da sich die Milzhypertrophie niemals bei gesunden, sondern immer bei schon kranken Individuen entwickelt, so ist es schwer zu entscheiden, wie weit diese Zeichen der Anaemie und der sogenannten haemorrhagischen Diathese von der Milzhypertrophie selbst, oder wie weit sie von dem Grundleiden abhängen, welches neben der Milzhypertrophie auch die Blutverarmung hervorgerufen haben kann. In derselben Lage befinden wir uns auch gegenüber den chronischen Anschwellungen der Lymphdrüsen bei scrophulösen Kindern, einem Leiden, welches die grösste Analogie mit den chronischen Milztumoren darbietet. Wir wissen nicht, ob das allgemeine Daniederliegen der Ernährung und die sogenannten scrophulösen Affectionen der Haut und der Schleimhäute vorzugsweise von der Erkrankung der Lymphdrüsen abhängen, oder ob sie mit diesen eine gemeinschaftliche Ursache haben. Die anatomischen Veränderungen, welche die ange-

schwollenen scrophulösen Lymphdrüsen, selbst wenn sie um das Zehn- oder Zwanzigfache vergrössert sind, erkennen lassen, bestehen gewöhnlich allein in einer Vermehrung der normalen Elemente, ganz wie wir auch bei den chronischen Milztumoren nur die normalen Elemente der Milz vermehrt finden. Dazu kommt, dass die hypertrophirten Lymphdrüsen wie die hypertrophirte Milz zu ihrer normalen Grösse zurückkehren, und dass sie sogar nicht selten zu gewissen Zeiten intumesciren, zu anderen detumesciren. Kein anderes Organ des Körpers, mit Ausnahme der *Peyer*'schen und solitären Drüsen, welche sich den Lymphdrüsen anschliessen, zeigt ein ähnliches Verhalten, und gerade dieser Umstand spricht dafür, dass die Zellen und Kerne der Milzpulpe eben so wenig, wie die der Lymphdrüsen, stabile Gewebsbestandtheile dieser Organe sind, und dass die sogenannte Hypertrophie der Milz und der Lymphdrüsen darin besteht, dass sich jene transitorischen Gebilde in ihnen anhäufen, entweder weil die Bildung derselben vermehrt, oder weil die Ausfuhr derselben beschränkt ist. Die heutigen Physiologen nehmen, wenn auch nicht mit absoluter Gewissheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit, an, dass die Vorstufen der farbigen Blutkörperchen in den Lymphdrüsen und in der Milz gebildet werden. Bestätigt sich diese Annahme, so lässt sich leicht erklären, dass diejenige Hypertrophie der Milz und der Lymphdrüsen, welche auf einer gehemmten Ausfuhr ihrer zelligen Elemente beruht, eine Verarmung des Blutes zur Folge hat. Selbst die Erscheinung, dass die Zeichen der Blutverarmung hauptsächlich zu den Zeiten auftreten, in welchen die Schwellung der Milz oder der Lymphdrüsen sich ausbildet, während die Kranken sich oft vollständig erholen, wenn die einmal entstandenen Tumoren zwar fortbestehen, aber nicht mehr wachsen, spricht zu Gunsten der aufgestellten Erklärung. Dass diese keinen Anspruch auf unbedingte Richtigkeit macht, dass die Fortschritte der Physiologie sie umstossen können, versteht sich von selbst; aber wir sind sowohl berechtigt als verpflichtet, überall den Versuch zu machen, die physiologischen Ansichten der Jetztzeit zur Erklärung pathologischer Zustände zu verwerthen.

Neben den Zeichen der Anaemie und neben der Neigung zu Blutungen, unter welchen wohl nur bei Lebercirrhose und Pfortaderverschluss Magenblutungen besonders häufig sind, kann bei bedeutender Vergrösserung der Milz ein Gefühl von Druck und Vollsein im linken Hypochondrium und eine durch Aufwärtsdrängung des Zwerchfells entstehende Dyspnoë die Kranken belästigen. Eigentlicher Schmerz pflegt fast immer zu fehlen, wenn die Hypertrophie nicht mit anderen Texturveränderungen complicirt ist, und selbst gegen Druck auf die Milzgegend sind die Kranken meist nur wenig empfindlich. Legen sie sich auf die rechte Seite, so entsteht bei grossen Milztumoren oft deutlich das Gefühl, dass ein schwerer Körper von Links nach Rechts hinüberfalle. Die Kranken sind

durch die Lage auf der rechten Seite belästigt und ziehen es vor auf der linken Seite oder auf dem Rücken zu liegen.

Der Verlauf der Milzhypertrophie ist, wenn auch immer langwierig, doch in den Fällen, in welchen man die Kranken vor der ferneren Einwirkung der veranlassenden Ursachen zu schützen vermag, ein verhältnissmässig günstiger. Während die von Lebercirrhose und ähnlichen Störungen abhängenden Milzhypertrophieen sich nicht zurückbilden, verkleinern sich die durch Malaria entstandenen oft sehr bedeutend; wenn sie noch frisch sind, wenn sie nicht einen zu bedeutenden Umfang haben und wenn die Kranken dem Einflusse der Malaria entzogen und zweckmässig behandelt werden, kann die Milz sogar wieder auf ihr normales Volumen reducirt werden.

Die physikalische Untersuchung lässt, da die Hypertrophie am Häufigsten zu sehr grossen Milztumoren Veranlassung gibt, gewöhnlich sowohl bei der Adspection, als bei der Palpation, so wie bei der Percussion, die Vergrösserung der Milz erkennen. Der Tumor zeigt die charakteristische Form der Milz; die Resistenz desselben ist vermehrt, wenn auch nicht in dem Grade, als bei der Speckmilz, von welcher wir im nächsten Capitel reden werden.

§. 4. Therapie.

Frisch entstandene Milzhypertrophieen, welche sich in Folge der Malaria-Infection entwickelt haben, fordern dieselben Maassregeln, welche wir im vorigen Capitel für die Behandlung der chronischen Milzhyperaemieen empfohlen haben. Ein Wechsel des Aufenthaltsortes und der Gebrauch von Chinapräparaten, namentlich von Chinin, leisten gewöhnlich vortreffliche Dienste, nur dürfen die Kranken nicht zu früh in die Malaria-Gegend zurückkehren und müssen die Chinapräparate lange Zeit hindurch mit Consequenz fortgebrauchen. Selbst bei schon veralteten Milzhypertrophieen muss der Versuch gemacht werden, ob das angegebene Verfahren Erfolg hat. — Von den zahlreichen Ableitungen auf die Haut, welche für die Behandlung der chronischen Milztumoren empfohlen werden, scheint wohl nur die kalte Douche Anwendung zu verdienen, während Blasenpflaster, Anlegung von Fontanellen, Application des Glüheisens auf die Milzgegend wenig Erfolg versprechen. — Eine sehr ausgedehnte Anwendung finden bei der Behandlung der chronischen Milztumoren mit Recht die Eisenpräparate, unter welchen der Eisen-Salmiak und das Jod-Eisen einen besonderen Ruf geniessen. Ob dieselben einen Einfluss auf die Verkleinerung der Milz haben, oder ob sie nur dadurch günstig einwirken, dass sie die Blutverarmung bessern, lassen wir unentschieden. Am Zweckmässigsten ist es, wenn man die Darreichung der Eisenpräparate mit der der Chinapräparate verbindet, oder wenn man den Gebrauch einer Stahlquelle an einem hochgelegenen Orte verordnet und gleichzeitig anhaltend China nehmen lässt. — Gegen die durch Cirrhose, Pylephlebitis etc. entstehende Milzhypertrophie ist die Therapie ohnmächtig.

Capitel III.

Speckmilz. — Amyloide Degeneration der Milz.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Speckmilz entarten die Wände der Milzgefässe und die zelligen Elemente der Milzpulpe in derselben Weise, wie die Leberzellen bei der Speckleber. — Seltener, bei der sogenannten Sagomilz, bleibt die Milzpulpe verschont, während nur die Zellen und Kerne der *Malpighi*'schen Körper die speckige oder amyloide Entartung eingehen.

In Betreff der Aetiologie der Speckmilz können wir auf das über die Aetiologie der Speckleber Gesagte verweisen. Es sind dieselben Dyskrasieen, welche wir dort aufgeführt haben, die Scrophulose, die Rhachitis, die tertiäre Syphilis, der Mercurialismus, welche auch die speckige Degeneration der Milz hervorrufen. Nur ausnahmsweise complicirt eine Speckmilz die Tuberculose; ziemlich häufig dagegen, wenn auch weit seltener als die einfache Hypertrophie, kommt sie bei Malaria-Krankheiten vor.

§. 2. Anatomischer Befund.

Durch speckige Entartung können Milztumoren von demselben Umfange entstehen, wie durch die im vorigen Capitel besprochene Hypertrophie. Die Speckmilz ist sehr schwer und ausserordentlich derb; versucht man es sie zu biegen, so zeigt sich, dass die Milz neben der derben Beschaffenheit eine eigenthümliche Brüchigkeit erlangt hat. Die Farbe der Speckmilz ist gewöhnlich eine blassviolett-rothe; das sparsame Blut, welches sie enthält, hat eine wässerige Beschaffenheit; die Schnittfläche ist auffallend homogen, glatt, trocken und zeigt einen speckig-wächsernen Glanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die zelligen Elemente der Milzpulpe vergrössert, von mattem Glanze, mit blassem, homogenem Inhalte. Nach Zusatz von Jodlösung färbt sich das Präparat gelbroth und nach einem weiteren Zusatze von Schwefelsäure violett und blau.

Ist die Entartung auf die *Malpighi*'schen Körper beschränkt, so ist das Organ gewöhnlich weniger vergrössert. Nach einem Durchschnitte durch die Milz findet man rundliche, gallertartig glänzende Granulationen, welche Aehnlichkeit mit aufgequollenem Sago haben, in das mässig derbe Parenchym eingestreut. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass die Zellen und die Kerne der *Malpighi*schen Körper in derselben Weise verändert sind, wie wir es oben für die der Milzpulpe beschrieben haben.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Auch bei der speckigen Entartung der Milz sind die Kranken in hohem Grade anaemisch und kachektisch. Häufiger als bei der einfachen Hypertrophie, treten bei der Speckmilz Blutungen aus der Nase, Petechien und Hydrops auf. Indessen ist es bei dieser Form der Milztumoren noch schwieriger, als bei den früher beschriebenen, zu entscheiden, wie weit jene Symptome von dem Grundleiden, wie weit sie von der Entartung der Milz abhängen. Dazu kommt, dass neben der Speckmilz gewöhnlich die analoge Degeneration der Leber und auch der Nieren vorhanden ist, und dass diese ebenfalls zu der Blutverarmung beiträgt. — Die physikalische Untersuchung lässt bei der speckigen Entartung der Milz gleichfalls eine oft enorme Vergrösserung des Organs erkennen.

Trotz der Aehnlichkeit der Symptome ist die Unterscheidung beider Arten von chronischen Milztumoren gewöhnlich leicht. Das Auftreten eines Milztumors im Verlaufe der oben genannten Dyskrasieen, die gleichzeitige Erkrankung der Leber und der Nieren, das stetige Wachsen des Tumors, der keiner Rückbildung fähig ist, endlich die ungewöhnliche Resistenz desselben sprechen für Speckmilz und gegen einfache Hypertrophie.

§. 4. Therapie.

Gegen die speckige Entartung der Milz ist jede Therapie erfolglos. Zwar hat das Jod-Eisen einen gewissen Ruf, und es ist möglich, dass bei dem Gebrauche desselben die Blutarmuth und die der Speckmilz zu Grunde liegende Dyskrasie gebessert wird; aber selbst wenn dies geschieht, ist es unwahrscheinlich, dass die Milz verkleinert wird und ihre normale Textur wieder erlangt.

Capitel IV.

Der haemorrhagische Infarct und die Entzündung der Milz. — Splenitis.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Der haemorrhagische Infarct ist in keinem Organe häufiger als in der Milz und geht in den meisten Fällen unverkennbar aus einer Verstopfung kleiner Milzarterien durch fortgespülte Emboli hervor. Die Weite der Milzarterie und die Schnelligkeit des Blutstromes in derselben — eine nothwendige Folge des geringen Widerstandes, welchen das Blut in der Milz findet — erklären, dass Emboli aus der Aorta am Leichtesten in die Milzarterie geschleudert werden. Die Emboli stammen gewöhnlich aus dem linken Herzen und sind Fibrincoagula, welche sich auf rauhe Stellen der

Klappen bei Endokarditis und bei Klappenfehlern niedergeschlagen haben und später von dem Blutstrome abgespült worden sind. Es gehört fast zu den Seltenheiten, dass man nicht in der Milz alte oder frische Infarcte fände, wenn die Obduction erhebliche Klappenfehler mit Rauhigkeit oder Zerreissungen der Klappen und Sehnenfäden nachgewiesen hat. Weit seltener stammen die Emboli aus nekrotischen Herden in der Lunge und haben die Lungenvenen und das linke Herz passirt, ehe sie in die Aorta und die Lienalarterie gelangten.

Ausserdem kommen im Verlaufe derjenigen Krankheiten, welche gewöhnlich nur zu hochgradiger Hyperaemie der Milz führen, ausnahmsweise haemorrhagische Infarcte in der Milz vor. Man findet sie sowohl bei den Malaria-Infectionen, als beim Typhus, bei der Septichaemie, bei den acuten Exanthemen. *Jaschkowitz* fand, wenn er einzelne Nerven der Milz durchschnitten hatte, zuweilen in den entsprechenden Stellen des Organs diejenigen pathologischen Veränderungen, welche man als haemorrhagischen Infarct bezeichnet.

Da es zweifelhaft ist, ob in der Milz ein Parenchym besteht, welches unter normalen Verhältnissen durch Gefässwände vom Blutstrome getrennt ist, so fragt es sich, ob der haemorrhagische Milzinfarct auf einem Austritte von Blut aus den Gefässen und nicht vielmehr auf einer Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe und innerhalb der intertrabeculären Räume der Milz beruhe. Der haemorrhagische Milzinfarct würde dann gleichsam die „Thrombose“ jener Räume darstellen und, wie andere Thrombosen, die Folge einer Verlangsamung des Blutstromes sein.

Die primäre Milzentzündung ist eine überaus seltene Krankheit. Selbst traumatische Einflüsse rufen leichter Ruptur als Entzündung der Milz hervor. Häufiger führen haemorrhagische Infarcte, namentlich die, welche sich im Verlaufe von Infections-Krankheiten entwickelt haben, zu einer consecutiven Entzündung und Vereiterung der Milz. Wenn der Infarct eine primäre Gerinnung in den Gefässen und in den intertrabeculären Räumen darstellt (was mindestens eben so wahrscheinlich ist, als das Gegentheil), so würde die Milzentzündung zum Infarct sich verhalten, wie die Phlebitis zu der Venenthrombose.

§. 2. Anatomischer Befund.

Die haemorrhagischen Infarcte der Milz bilden rundliche oder häufiger keilförmige, mit der Basis nach Aussen, mit der Spitze nach Innen gerichtete Herde von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereies. Anfänglich sind dieselben dunkelbraun oder braunroth und von derber Beschaffenheit. Die ganze Milz ist durch fluxionäre Hyperaemie geschwellt, der Peritonaealüberzug oberhalb der Infarcte frisch entzündet. Später entfärben sich die Herde von der Mitte aus und nehmen eine schmutzig gelbe Farbe an. Der endliche Ausgang ist verschieden: entweder es kommt zur Resorption

der fettig degenerirten Massen, und es bildet sich an der Stelle des Infarcts eine eingezogene, schwielige Narbe, oder es bleibt ein gelber, käsiger Herd, welcher später verkreiden kann, in der Milz zurück, oder endlich der Infarct erweicht, und es entsteht ein mit Detritusmasse gefüllter Abscess, in welchem später auch Eiterkörperchen auftreten. Den letzteren Verlauf nehmen vorzugsweise die haemorrhagischen Infarcte, welche sich von geringem Umfange, aber oft in grosser Anzahl, im Verlaufe des Typhus und verwandter Krankheitsprozesse bilden.

Die anatomischen Veränderungen, welche der primären Splenitis angehören, sind uns erst in dem Stadium bekannt, in welchem bereits Abscessbildung eingetreten ist. Zuweilen findet man den Milzabscess durch eine Wucherung von Bindegewebe abgekapselt; in anderen Fällen ist er von dem zerfallenden Bindegewebe umgeben, oder es ist die ganze Milz, mit Ausnahme der Kapsel, zerfallen, so dass letztere einen colossalen, mit eiteriger Flüssigkeit gefüllten Sack darstellt. Endlich wird die Milzkapsel perforirt, und der Inhalt des Abscesses gelangt entweder in die Bauchhöhle, oder auch wohl, wenn die Milzkapsel vor der Perforation mit ihrer Umgebung verwachsen war, in benachbarte Organe. Es sind Fälle beschrieben, in welchen der Eiter eines Milzabscesses in den Magen, in das Kolon, durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle oder durch die Bauchdecken nach Aussen gelangt ist. — Nur in den seltensten Fällen verödet der Milzabscess, nachdem sein Inhalt eingedickt und in eine kreidige Masse verwandelt ist, oder nachdem er die Milzkapsel durchbrochen hat und nach Aussen entleert ist.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Der haemorrhagische Infarct wird in fast allen Fällen, in welchen sich derselbe im Verlaufe von Infections-Krankheiten bildet, erst bei der Obduction entdeckt. Dagegen kann man ihn, wenn er sich zu Herzkrankheiten gesellt, nicht selten schon während des Lebens erkennen. Hat man bei einem Kranken eine Endokarditis oder einen Klappenfehler diagnosticirt, und klagt ein solcher über Schmerzen im linken Hypochondrium, welche sich beim Druck vermehren, gesellt sich Erbrechen hinzu und findet man bei der physikalischen Untersuchung eine Vergrösserung der Milz, welche wenige Tage zuvor nicht vorhanden war, so darf man die Diagnose auf einen haemorrhagischen Milzinfarct stellen. Die Schmerzen rühren von der partiellen Peritonitis her, welche den Infarct fast immer complicirt. Das Erbrechen ist eine sympathische Erscheinung. Die Vergrösserung der Milz endlich ist Folge einer fluxionären Hyperaemie. Der geschilderte Symptomencomplex wurde in fast allen von mir beobachteten Fällen durch einen Schüttelfrost eingeleitet und war von wiederholten Schüttelfrösten begleitet. Dass man aus diesen keineswegs auf eine septichaemische Infection schliessen darf, haben wir früher ausgesprochen.

Die meisten Fälle von Milzabscessen, welche beschrieben sind, verliefen latent und wurden während des Lebens nicht erkannt. Frostanfälle, hektisches Fieber, kachektische Gesichtsfarbe, schnelle Abmagerung, hydropische Erscheinungen verriethen zwar ein schweres Leiden, aber die Natur desselben blieb verborgen. Traten zu diesen Erscheinungen Schmerzen im linken Hypochondrium hinzu und liess sich eine Schwellung der Milz nachweisen, so war es zuweilen möglich eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose zu stellen. Nur in ganz seltenen Fällen liess eine deutliche Fluctuation einen Milzabscess mit Sicherheit erkennen. — Perforirt der Abscess die Milzkapsel und wird sein Inhalt in die Bauchhöhle ergossen, so treten die Symptome einer diffusen oder, wenn der Erguss in einen abgekapselten Raum der Bauchhöhle erfolgt, die einer circumscripten Peritonitis ein; wird sein Inhalt in den Magen oder in das Kolon ergossen, so wird mit Blut gemischter Eiter durch Erbrechen oder mit dem Stuhlgang entleert. Erfolgt die Perforation in die Pleurahöhle, in die Lunge oder nach Aussen, so entstehen Erscheinungen, welche denen ähnlich sind, welche wir für die Perforation von Leberabscessen nach diesen Richtungen beschrieben haben.

§. 4. Therapie.

Die Therapie ist gegen den haemorrhagischen Infarct, wie gegen die suppurative Splenitis ohnmächtig. Wir sind allein darauf angewiesen, die dringendsten Symptome durch ein palliatives Verfahren zu bekämpfen. Bei stärkeren Schmerzen sind örtliche Blutentziehungen und Kataplasmen zu verordnen, gegen das sympathische Erbrechen kohlensaure und doppeltkohlensaure Alkalien und, wenn es sehr quälend wird, Narkotica zu reichen; fluctuirende Abscesse müssen frühzeitig und mit derselben Vorsicht, wie Leberabscesse, eröffnet werden.

Capitel V.

Tuberculose, Carcinom, Echinokocken in der Milz.

Die Tuberculose der Milz kommt bei Erwachsenen sehr selten, bei Kindern etwas häufiger vor. Sie tritt theils unter der Form zahlreicher grauer Miliartuberkel als Theilerscheinung der Miliartuberculose auf, theils complicirt sie unter der Form gelber, käsiger Tuberkelconglomerate, welche selten die Grösse einer Haselnuss erreichen und nur ausnahmsweise zerfliessen und Vomiken bilden, die Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsen. Die Tuberculose der Milz ist während des Lebens nicht zu erkennen, und es kann schon deshalb von einer Behandlung derselben nicht die Rede sein.

Auch das Carcinom wird in der Milz nur selten beobachtet,

Unter den verschiedenen Formen desselben scheint ausschliesslich der Medullarkrebs vorzukommen. In fast allen Fällen, welche beschrieben sind, trat das Carcinom der Milz nicht primär auf, sondern gesellte sich zu Krebs des Magens, der Leber oder der Retroperitonaealdrüsen. Durch grosse Krebstumoren kann die Milz ein uneben höckeriges Ansehen bekommen. — Bei der grossen Seltenheit des Milzcarcinoms muss man, wenn es sich darum handelt die Natur eines Milztumors zu bestimmen, an eine carcinomatöse Entartung zuletzt denken. Nur, wo der Milztumor nicht die charakteristische Form der Milz bewahrt hat, sondern auf seiner Oberfläche Unebenheiten und Hervorragungen erkennen lässt, darf man, wenn sich gleichzeitig Carcinome im Magen oder in der Leber nachweisen lassen, die Diagnose auf Carcinom der Milz stellen.

Echinokockensäcke von verschiedener Grösse und Anzahl kommen in der Milz gleichfalls selten und fast nur neben gleichzeitigem Auftreten von Echinokocken in der Leber vor. Sie können während des Lebens nur dann erkannt werden, wenn es gelingt halbkugelige Protuberanzen von der früher beschriebenen Eigenthümlichkeit der Echinokockensäcke auf der vergrösserten Milz zu fühlen.

Anhang zu den Milzkrankheiten.

Wir ziehen es vor, die Leuchaemie und die Melanaemie nicht im zweiten Bande unter den Krankheiten des Blutes abzuhandeln, sondern dieselben, da sie in den meisten Fällen von einer Erkrankung der Milz abhängen, den Milzkrankheiten anzureihen. Da es aber Fälle von Leuchaemie und selbst einzelne Fälle von Melanaemie gibt, in welchen die Blutanomalie nicht von einem Milzleiden hergeleitet werden kann, so musste die Darstellung derselben in einen Anhang verwiesen werden.

Capitel I.

Leuchaemie (Leukocythaemie, *Bennett*).

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Eine vorübergehende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen kommt vor bei einer Reihe von physiologischen und pathologischen Vorgängen, z. B. während der Schwangerschaft, bei entzündlichen Krankheiten, nach bedeutenden Blutverlusten. Diese Abweichung des Blutes von seinem normalen Verhalten ist eben so wenig als die Hyperinose und die Hypinose, die Anaemie oder die Hydraemie eine selbständige Krankheit, sondern das Product sehr verschiedener Zustände.

Anders verhält es sich mit der Leuchaemie. Bei dieser höchst interessanten Krankheit, welche man mit *Virchow* als eine „veränderte Gewebsbildung des Blutes" definiren kann, wenn man das Blut zu den Geweben rechnet, werden an der Stelle der rothen Blutkörperchen zum grossen Theile weisse Blutkörperchen gebildet, so dass die Zahl der ersteren abnimmt, während die Zahl der letzteren zunimmt. *Virchow*, dessen classische Arbeiten über die Leuchaemie wir unserer Darstellung zu Grunde legen, hat dargethan, dass die Leuchaemie sowohl von einem Leiden der Milz, als von einem Leiden

der Lymphdrüsen abhängen kann, und dass man zwei Formen von Leuchaemie, die lienale und die lymphatische, unterscheiden muss.

Die Veränderungen, welche bei der lienalen Leuchaemie die Milz, bei der lymphatischen Leuchaemie die Lymphdrüsen erleiden, bestehen vorzugsweise in einer Vermehrung der zelligen Elemente, welche die Milzpulpe bilden, oder welche die Alveolen der Lymphdrüsen füllen. Da wir bei der Leuchaemie das Blut mit denselben Elementen überladen finden, deren Anhäufung in der Milz und in den Lymphdrüsen die Schwellung dieser Organe hervorbringt, so liegt augenscheinlich den leuchaemischen Tumoren eine vermehrte Bildung von zelligen Elementen, nicht, wie es uns für andere Formen von Anschwellung der Milz und der Lymphdrüsen wahrscheinlich schien, eine Retention derselben zu Grunde. Es fragt sich, ob die bei der Leuchaemie in der Milz und in den Lymphdrüsen massenhaft gebildeten Zellen gleichzeitig in irgend einer Weise von den unter normalen Verhältnissen gebildeten abweichen. Dürften wir annehmen, dass aus den farblosen Zellen der Lymphe und der Milzpulpe nur weisse Blutkörperchen würden, so würde zur Erklärung der Leuchaemie die Annahme einer einfachen Hyperplasie ausreichen. Da sich aber, obgleich man die Umwandlung nicht direct beobachtet hat, nicht bezweifeln lässt, dass unter normalen Verhältnissen auch rothe Blutkörper aus farblosen Lymphkörpern und aus farblosen Zellen der Milzpulpe hervorgehen, so müssen wir für die Erklärung der Leuchaemie, bei welcher diese Umwandlung in sehr beschränkter Weise eintritt, annehmen, dass die massenhaft gebildeten Zellen nicht die Fähigkeit besitzen in rothe Blutkörperchen überzugehen.

In einzelnen Fällen von Leuchaemie, welche von *Virchow*, *Friedreich* und *Böttcher* beschrieben sind, producirten auch andere Organe, die Leber, die Nieren, die Darmschleimhaut, die Pleura an umschriebenen Herden lymphatische Elemente, so dass es sich in diesen Fällen nach *Virchow*'s Ausspruche nicht nur um eine lymphatische Dyskrasie, sondern gleichzeitig um eine lymphatische Diathese handelte.

Die Aetiologie der Leuchaemie ist völlig dunkel. Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern vor, aber häufiger bei Männern als bei Frauen; bei Kindern ist sie überaus selten. Die meisten Fälle, welche beschrieben worden sind, betrafen Individuen in den mittleren Lebensjahren. Ein Zusammenhang der Leuchaemie mit Malaria-Infection oder mit Scrophulose ist nicht nachzuweisen. In einzelnen Beobachtungen schien die Krankheit in einer gewissen Beziehung zur Menstruation und zum Puerperium zu stehen.

§. 2. Anatomischer Befund.

Während im normalen Blute auf ein weisses Blutkörperchen etwa 350 rothe kommen, kann bei der Leuchaemie die Zahl der weissen Blutkörperchen so excessiv vermehrt und die Zahl der ro-

then so excessiv vermindert werden, dass die weissen ein Sechstel oder sogar die Hälfte und mehr von der Zahl der rothen bilden. Bei der lienalen Form der Leuchaemie unterscheiden sich die weissen Blutkörperchen nicht von denen, welche im normalen Blute vorkommen: sie bilden deutliche, gut entwickelte Zellen. Bei der lymphatischen Form dagegen fanden *Virchow* und andere Beobachter im Blute theils zahllose freie Kerne, theils kleinere Zellen, welche beide genau mit den in den Lymphdrüsen gefundenen Elementen übereinstimmten. Waren gleichzeitig die Milz und die Lymphdrüsen erkrankt, so fanden sich im Blute, je mehr die Erkrankung der Milz prävalirte, um so mehr die grösseren, zelligen Gebilde, je ausgedehnter dagegen die Erkrankung der Lymphdrüsen war, um so zahlreicher die kleinen lymphatischen Elemente. — Die Untersuchungen des leuchaemischen Blutes haben ergeben, dass das specifische Gewicht desselben bedeutend niedriger ist, als das des normalen Blutes; während man dieses durchschnittlich zu 1055 ansetzt, betrug das specifische Gewicht des leuchaemischen Blutes 1036 bis 1049. Geringer und weniger constant war die Abnahme des specifischen Gewichtes, welche das Blutserum zeigte. Im leuchaemischen Blute hat das Wasser zugenommen, während die geformten Bestandtheile, trotz der Vermehrung der weissen Blutkörperchen, in Folge der excessiven Verminderung der rothen Blutkörperchen abgenommen haben. Auf diesem Umstande und auf dem geringen specifischen Gewichte der weissen Blutkörperchen beruht die Abnahme des specifischen Gewichtes, welches das Gesammtblut zeigt. Das Eiweiss, das Fibrin, die Salze des Blutes lassen keine wesentliche und constante Anomalie erkennen. Eine ziemlich bedeutende Abnahme des Eisengehaltes erklärt sich aus der Verminderung der rothen Blutkörperchen. Endlich fand *Scherer* im leuchaemischen Blute gewisse Bestandtheile der Milzflüssigkeit, Hypoxanthin, Milchsäure, Ameisensäure, Essigsäure, und ausserdem einen in seinen Reactionen mit dem Glutin übereinstimmenden Körper; dagegen ist es bisher noch nicht gelungen, andere von *Scherer* in der Milzflüssigkeit nachgewiesene Substanzen, namentlich die Harnsäure, das Leucin etc., im leuchaemischen Blute nachzuweisen.

In den Leichen von Individuen, welche an Leuchaemie gestorben sind, findet man im Herzen, namentlich im rechten Herzen und in den grossen Gefässen, oft gelbe oder gelb-grünliche, erstarrtem Eiter ähnliche Gerinnsel von weicher und schmieriger Beschaffenheit. Auch in den feineren Aesten der Lungenarterie, in den Venen des Herzens, in den Venen der Gehirnhäute hat man zuweilen einen völlig entfärbten, eiterähnlichen Inhalt gefunden. Die Zahl der weissen Blutkörperchen ist in dem aus verschiedenen Körpertheilen entnommenen Blute verschieden. Sie ist im Blute des rechten Herzens, der Hohlvenen und der Lungenarterien grösser, als in dem des linken Herzens, und war in einem von *de Pury* beobach-

teten Falle in dem Blute der Milzvene doppelt so gross, als in dem der Jugularvenen.

Die Milz wurde in den meisten Fällen von Leuchaemie, welche bekannt geworden sind, bedeutend vergrössert gefunden; ihr Gewicht betrug nicht selten 5 bis 7 Pfund und darüber. Die Resistenz des Milztumors war in manchen Fällen wenig oder gar nicht, in anderen — anscheinend älteren — Fällen sehr bedeutend vermehrt. Die Milzpulpe war stets sehr reichlich vorhanden; die verdickten Trabekeln bildeten weissliche Züge zwischen derselben. Die mikroskopische Untersuchung ergab, wie bei dem früher beschriebenen hypertrophischen Milztumor, mit welchem der leuchaemische auch makroskopisch übereinstimmt, „die normalen Elemente nur in sehr dichter Zusammenfügung“ (*Virchow*). Die Milzkapsel war in den meisten Fällen verdickt, oft mit ihrer Umgebung verwachsen. — In vielen Fällen waren ausser der Hypertrophie frische oder ältere haemorrhagische Infarcte in der Milz vorhanden.

Die Lymphdrüsen bildeten bei der lymphatischen Form der Leuchaemie oft colossale Tumoren. Von den im Innern des Körpers gelegenen hat man vorzugsweise die Mesenterialdrüsen, die Lumbaldrüsen und die epigastrischen Drüsen geschwellt gefunden, von den peripherischen die Cervical-, die Axillar-, die Inguinaldrüsen. Gewöhnlich war die Milz gleichzeitig erkrankt, doch beobachtete *Virchow* einen Fall, in welchem die Milz von normaler Grösse war. Ich selbst habe einen Fall von Leuchaemie beobachtet, welcher nicht zur Section kam, in welchem sich aber während des Lebens keine erhebliche Vergrösserung der Milz, sondern nur colossale Anschwellungen der Lymphdrüsen nachweisen liessen. Die geschwellten Lymphdrüsen waren in allen Fällen ziemlich weich und blass, ihre Oberfläche war glatt und von wässerigem Glanze, die Rindensubstanz derselbeu war vorzugsweise vergrössert, in manchen Fällen bis zur Dicke von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Zoll; sie hatte ein homogenes, fast markiges Ansehen und entleerte beim Druck eine trübe, wässerige Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Vergrösserung allein durch eine massenhafte Bildung von Kernen, Zellen und Körnchen, ähnlich denen, welche in normalen Drüsen vorkommen, entstanden war.

Die Leber wurde in den meisten Fällen von Leuchaemie vergrössert gefunden; sie zeigte zuweilen eine weiche, meist aber eine derbe und dichte Beschaffenheit.

Von höchstem Interesse ist eine pathologische Neubildung von lymphatischen Elementen ausserhalb der bestehenden Lymphdrüsen, welche in einzelnen Fällen von Leuchaemie beobachtet worden ist. *Virchow* fand in zwei Fällen im Leberparenchym und in einem Falle auch in der Niere kleine grauweisse Stellen, aus welchen sich beim Druck eine weissliche Flüssigkeit entleerte, und welche nur aus dicht stehenden freien Kernen und einzelnen kleinen Zellen, welche von ihren Kernen fast völlig aus-

gefüllt waren, bestanden. Die Neubildung war von einer feinen Membran eingeschlossen, liess sich ziemlich leicht aus dem umgebenden Parenchym loslösen und schien von den Wänden der Gefässe und der Gallengänge auszugehen. Eine ähnliche Beobachtung machte *Böttcher*. *Friedreich* endlich fand bei einem Falle von Leuchaemie nicht nur in der Leber und in den Nieren, sondern auch in der Pleura und in der Magen- und Darmschleimhaut an umschriebenen Herden eine massenhafte Wucherung von Kernen und kleinen Zellen, durch welche partielle Verdickungen der Pleura und zahlreiche grössere und kleinere, flachere und prominentere Erhebungen von markiger Beschaffenheit im Magen, im Dünndarm und im Rectum gebildet wurden. *Friedreich* gelang es auch für die leuchaemischen Tumoren der Pleura und der Darmschleimhaut den positiven Nachweis zu liefern, dass die Neubildung von den vorhandenen Bindegewebskörperchen jener Häute ihren Ausgang nahm.

§. 3. Symptome und Verlauf.

Gewöhnlich sind Anschwellung des Leibes, ein Gefühl von Druck und Vollsein im linken Hypochondrium und andere Zeichen einer Vergrösserung der Milz die ersten Symptome der Leuchaemie. Die Milzanschwellung hat sich entweder schmerzlos und ohne Fiebersymptome entwickelt, so dass die Zeit ihrer ersten Entstehung nicht zu ermitteln ist, oder sie hat sich in einzelnen Absätzen, während welcher Zeit die Milzgegend schmerzhaft war und die Kranken fieberten, gebildet. In ähnlicher Weise pflegen bei der lymphatischen Form die Anschwellungen der Lymphdrüsen am Halse, in der Achselhöhle und in den Weichen, welche sich langsam oder stossweise entwickelt haben, zuerst auf das Uebel aufmerksam zu machen. In einzelnen gut beobachteten Fällen, welche besonders klares Licht über die Abhängigkeit der Dyskrasie von der Erkrankung der Milz und der Lymphdrüsen verbreiten, wurde constatirt, dass die Milz- und Drüsentumoren Monate und Jahre lang bestanden, ehe sich die Anomalie des Blutes zeigte. — Mit der wachsenden Verarmung des Blutes an gefärbten Elementen wird die Hautfarbe der Kranken bleich und kachektisch, und da die Abnahme der rothen Blutkörperchen bei der Leuchaemie nicht selten bei Weitem bedeutender wird, als bei den höchsten Graden der Chlorose, so bekommen die Kranken in exquisiten Fällen ein wachsbleiches Ansehen. Dazu gesellen sich fast immer Klagen über Luftmangel und beschleunigtes Athmen, Erscheinungen, für welche sich in den Respirationsorganen kein ausreichender Grund nachweisen lässt und welche gleichfalls, da die farbigen Blutkörperchen den Gasaustausch in den Lungen zu vermitteln scheinen, von der Verminderung derselben abgeleitet werden müssen. Wird durch die vergrösserte Milz das Zwerchfell bedeutend in die Höhe getrieben, oder entwickelt sich im Verlaufe der Krankheit, wie es sehr häufig geschieht, Bronchialkatarrh, so kann die Dyspnoë einen sehr hohen Grad erreichen.

— Ein derartiger Symptomencomplex muss immer den Verdacht erwecken, dass die Kranken an Leuchaemie leiden, und zu einer Untersuchung des Blutes auffordern. Es bedarf zu diesem Ende keines starken Aderlasses, und ein solcher verbietet sich fast immer durch die Schwäche und Blutleere der Kranken. In dem entzogenen Blute findet man an der Grenze zwischen der Speckhaut und dem rothen Kuchen einzelne Knötchen oder eine zusammenhängende Schichte von lockerer Beschaffenheit und grauer oder grau-röthlicher Farbe, welche aus mit einander verklebten farblosen Blutkörperchen bestehen. Befreit man das entzogene Blut durch Schlagen von seinem Faserstoff, so senken sich bei längerem Stehen in einem engen Glase die schweren rothen Blutkörperchen zu Boden, und die leichteren farblosen Zellen bilden eine weisslich gefärbte, eiterartige oder milchige Schichte im oberen Theile des Gefässes. Bringt man einen Tropfen frischen Blutes unter das Mikroskop, so sieht man nicht, wie im normalen Blute, nur einige wenige weisse Blutzellen im Sehfelde, sondern grosse Mengen derselben, welche nicht zerstreut zwischen den rothen liegen, sondern vielmehr, da sie sehr klebrig sind, zu unregelmässigen Klumpen zusammengehäuft sind.

Der Verlauf der Krankheit ist verschieden. In manchen, aber bei Weitem nicht in allen Fällen gesellen sich zu den geschilderten Symptomen die einer haemorrhagischen Diathese. Die Kranken bekommen wiederholte Blutungen, welche vorzugsweise aus der Nase, seltener aus dem Darmkanal oder in das Gewebe der Cutis, in manchen Fällen in das Gehirn erfolgen. Durch diese Complication wird das Ende bedeutend beschleunigt. Die Kranken gehen entweder plötzlich apoplektisch zu Grunde, oder werden durch wiederholte und abundante Blutverluste so entkräftet, dass sie frühzeitig unter den Symptomen der Erschöpfung und der Anaemie sterben. Bildet sich keine haemorrhagische Diathese aus, so nimmt die Krankheit, mit wenigen Ausnahmen, einen langwierigen Verlauf und kann sich selbst Jahre lang hinziehen. Die Anschwellungen der Milz und der Lymphdrüsen erreichen in solchen Fällen einen sehr hohen Grad; die Spannung der Milzkapsel und die entzündliche Reizung, welche sich in derselben, vielleicht in Folge dieser Spannung entwickelt, oder auch wohl haemorrhagische Infarcte, welche sich zu der Hypertrophie hinzugesellen, bewirken zeitweise Schmerzen in der Milzgegend und Fiebererscheinungen. Bei diesen protrahirten Fällen wird auch die Leber fast immer vergrössert. Die Kranken magern bedeutend ab, und das bleiche, kachektische Ansehen derselben erreicht einen hohen Grad; die Dyspnoë wächst und wird äusserst quälend. Im Urin werden sehr häufig Sedimente von harnsauren Salzen und von reiner Harnsäure beobachtet. Es ist möglich, dass die Bildung derselben zum Theil von der Dyspnoë und von fieberhaften Zuständen abhängt; doch liegt auch die Vermuthung nahe, dass sich die Harnsäure durch höhere Oxydation des im Blute reichlich vorhandenen Hypoxanthin bilde. In vielen Fällen entwickeln sich Katarrhe der

Bronchien, so dass die Kranken heftigen Husten mit schleimigem Auswurf bekommen. Noch häufiger treten Katarrhe des Darmes auf, welche zu sehr hartnäckigen Durchfällen führen. Oft gesellen sich gegen das Ende hydropische Erscheinungen hinzu. Dass dies nicht häufig schon früher geschieht, wie man nach der Analogie mit anderen Zuständen bei dem bleichen und kachektischen Ansehen der Kranken erwarten sollte, erklärt sich wohl daraus, dass bei der Leuchaemie die Verminderung der rothen Blutkörperchen nicht wie bei anderen erschöpfenden Krankheiten mit einer entsprechenden Verarmung des Blutserums an Eiweiss verbunden ist. In den letzten Stadien der Leuchaemie pflegt das früher zeitweise auftretende Fieber anhaltend zu werden. *Uhle*, welcher in einem Falle von Leuchaemie genaue Temperaturmessungen vornahm, fand während der letzten Lebenswochen eine constante Erhöhung der Körpertemperatur um 1 bis $1\frac{1}{2}$ Grad. — Der Tod erfolgt, wenn nicht Complicationen eintreten, durch allmähliche Erschöpfung, oft, nachdem Erscheinungen gestörter Gehirnfunction, Delirien oder Sopor vorhergegangen sind.

§. 4. Therapie.

Es ist bisher kein Fall bekannt, in welchem die Leuchaemie mit Genesung endete, so dass sich keine Behandlungsweise, welche sich wirklich bewährt hat, empfehlen lässt. Man hat Chinin, Eisen, Jodpräparate wegen ihrer Wirksamkeit bei manchen Milzerkrankungen und anaemischen Zuständen auch gegen die Leuchaemie angewandt. Ich sah in dem von mir beobachteten Falle von lymphatischer Leuchaemie bei dem entgegengesetzten Verfahren, bei dem Gebrauche des *Zittmann*'schen Decoctes, die Drüsengeschwülste vorübergehend detumesciren. Die Kranke, welche ich später in eine Wasserheilanstalt schickte, erholte sich dort und bekam ein blühendes Ansehen. Nach einigen Monaten jedoch recrudescirte das Uebel, machte schnelle Fortschritte und endete mit dem Tode.

Capitel II.

Melanaemie.

§. 1. Pathogenese und Aetiologie.

Bei der Melanaemie findet sich im Blute ein körniges Pigment theils frei, theils eingeschlossen von Zellen, theils eingebettet in kleine hyaline Gerinnsel. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass dies Pigment aus dem Farbstoff des Blutes hervorgegangen ist, aber es ist fraglich, an welcher Stelle und unter welchen Umständen es sich aus diesem gebildet habe.

Von fast allen Forschern wird bei der Melanaemie die Milz als der Bildungsherd des Pigmentes angesehen. Das häufige Vorkommen pigmenthaltiger Zellen in der Milz von Thieren, welches von einigen Beobachtern als ein physiologischer, von anderen als ein pathologischer Zustand angesehen wird, sowie der Umstand, dass bei der Melanaemie das Pigment in der Milz fast immer am Reichsten angehäuft ist, sprechen allerdings dafür, dass das Pigment vorzugsweise in der Milz entstehe, beweisen aber nicht, dass es dort allein, und dass es nicht gleichzeitig auch an anderen Orten gebildet werde. *Frerichs* beschreibt einen Fall, in welchem er in der Milz kein Pigment und in der Leber so grosse Mengen fand, dass er dieses Organ als den Bildungsherd desselben ansehen musste.

Das massenhafte Auftreten von Pigment im Blute setzt ein massenhaftes Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen voraus. Mag dieses ausschliesslich in der Milz, oder mag es gleichzeitig auch an anderen Stellen vor sich gehen, so ergeben doch alle Beobachtungen, dass es durch den Einfluss der Malaria-Infection zu Stande kommt. Die leichteren Formen des einfachen Wechselfiebers scheinen indessen die Pigmentbildung im Blute entweder gar nicht, oder in sehr mässiger Weise zur Folge zu haben, und nur die schweren und hartnäckigen Formen desselben, vor Allem aber die perniciösen Wechselfieber scheinen bei uns die höheren Grade von Melanaemie hervorzurufen. Die übereinstimmenden Angaben der Aerzte in den Tropen über die dunkle Färbung der verschiedenen Organe, namentlich des Gehirns, in den Leichen von Individuen, welche an remittirenden Fiebern gelitten haben, machen es sehr wahrscheinlich, dass auch diese Form der Malaria-Krankheiten constant oder doch sehr häufig zu Melanaemie führt. — Es liegt die Vermuthung nahe, dass die Erweiterung des Strombettes und die von ihr abhängende Verlangsamung der Blutströmung in der Milz (s. Seite 751) bei den perniciösen Wechselfiebern und den remittirenden Sumpffiebern der Tropen so bedeutend werde, dass das Blut in der Milz stagnire, und man könnte dann weiter schliessen, dass in dem stagnirenden Blute die Blutkörperchen untergingen, und dass sich in Folge dessen ein verändertes Pigment aus ihrem Haematin entwickele, Vorgänge, welche wir sehr häufig im stagnirenden extravasirten Blute beobachten. Gegen diese Erklärung der Pigmentbildung aus rein mechanischen Verhältnissen spricht die Thatsache, dass bei intermittirenden Fiebern die Schwellung der Milz und damit die Verlangsamung des Blutstromes in derselben sehr bedeutend werden kann, ohne dass Melanaemie entsteht, und dass umgekehrt Melanaemie in Fällen gefunden wird, in welchen die Milz nur sehr mässig geschwellt ist. Wir müssen daher annehmen, dass die Infection des Organismus mit Sumpfmiasma in irgend einer anderen, bisher nicht bekannten Weise einen deletären Einfluss auf die rothen Blutkörperchen ausübt, und dass dieser Einfluss in unseren Gegenden nur bei einzelnen Epidemieen, in den Tropen aber bei den endemischen

Fiebern sehr häufig oder constant eine ausgebreitete „Nekrose“ der rothen Blutkörperchen und die Bildung von Pigment aus ihrem Haematin zur Folge habe (*Griesinger*).

Dass das im Blute gefundene Pigment nicht allein unter der Form freier Körnchen, sondern auch eingeschlossen in farblose Zellen vorkommt, ist nach den Arbeiten von *Virchow* über die pathologischen Pigmente leicht erklärlich. Derselbe sah bei der Auflösung des Haematin in einem Blutstropfen durch Zusatz von Wasser, dass das Haematin am Meisten an den farblosen Blutkörperchen zur Erscheinung kam, und so ist anzunehmen, dass das Haematin bei dem massenhaften Untergange von Blutzellen in der Milz auch an die farblosen Elemente der Milzpulpe tritt und mit diesen in das Blut gelangt. Schwieriger zu erklären ist das Vorkommen des Pigments im Blute unter der Form von unregelmässigen Schollen. Es ist möglich, dass diese Schollen aus Faserstoff bestehen, welcher sich auf die eckigen Körnchen niedergeschlagen hat; es ist aber wahrscheinlicher, dass die Substanz, welche die Pigmentkörnchen verklebt und sie als ein heller Saum umgibt, aus der Proteïnsubstanz entstanden ist, welche in den untergehenden Blutkörperchen mit dem Farbstoffe derselben verbunden war (*Virchow*).

§. 2. Anatomischer Befund.

Das bei der Melanaemie im Blute des Herzens und der Gefässe gefundene Pigment ist schwarz, seltener findet man neben dem schwarzen braunes oder gelb-braunes, sehr selten gelb-rothes Pigment. Gegen Säuren und kaustische Alkalien zeigt dasselbe das von *Virchow* für pathologische Pigmente überhaupt gefundene charakteristische Verhalten: die jüngeren Bildungen werden gebleicht und verlieren endlich ganz ihre Farbe, während die älteren lange Zeit der Einwirkung jener Reagentien widerstehen (*Frerichs*). Die kleinen Pigmentkörnchen haben eine unregelmässig rundliche Form. Fast immer ist, wie schon *Meckel*, der erste Beobachter von Pigment im Blute, sah, eine grössere oder kleinere Zahl derselben durch eine farblose Substanz zu rundlichen, spindelförmigen oder unregelmässig gestalteten Schollen vereinigt. Die pigmenthaltigen Zellen haben theils die Grösse und die Form der farblosen Blutkörperchen, theils sind sie grösser, von keulen- oder spindelförmiger Gestalt. Letztere gleichen den in der Milzpulpe gefundenen spindelförmigen Zellen, welche *Kölliker* für Epithelien der Milzvenen hält. Ausser diesen Formen beobachtete *Frerichs* grössere Pigmentklümpchen von unregelmässiger Form, sowie cylindrische Gebilde, welche die Abdrücke feiner Gefässe darzustellen schienen.

Mit dem Blute gelangt das Pigment in sämmtliche Organe des Körpers und bringt, je nachdem es sich in grösserer oder geringerer Menge in den Capillaren derselben anhäuft, eine mehr oder weniger dunkle Färbung der betreffenden Gewebe hervor. Nach den Angaben von *Planer* und von *Frerichs* findet man die grösste Pigment-

menge fast immer in der Milz, so dass dieselbe schiefergrau und oft fast schwarz erscheint. — Nächstdem findet man die bedeutendste Pigmentmenge in der Leber und im Gehirn, namentlich in der Corticalsubstanz des letzteren. Die Leber zeigt oft eine stahlgraue oder schwärzliche Färbung, die Corticalsubstanz des Gehirns eine chocoladen- oder graphitähnliche. — Nicht selten zeigt sich auch eine stärkere Pigmentanhäufung in den Nieren, in Folge deren gewöhnlich die Corticalsubstanz grau punctirt erscheint. In den Lungengefässen, besonders den kleineren, ist das Pigment zuweilen in sehr bedeutender Menge vorhanden. In den Gefässen der übrigen Gewebe und Organe ist es zwar nie in einer bemerkenswerthen Weise angehäuft, aber auch die äussere Haut, die Schleimhäute, das Zellgewebe, die Lymphdrüsen zeigen eine mehr oder minder auffallend graue Färbung. *Frerichs* resümirt den Befund bei der Melanaemie in dem Satze, „dass bei ausgebildeten Formen der Krankheit überall Pigment gefunden wird, wohin Blut gelangt, und um so mehr, je enger die Capillaren der Theile sind, je leichter sich also eine Veranlassung zur Einkeilung der Schollen findet."

§. 3. Symptome und Verlauf.

Sehr viele Fälle von Melanaemie veranlassen keine nachweisbare Störung in den Functionen der mit Pigment überladenen Organe und werden bei der Obduction von Individuen gefunden, welche den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen erlegen sind. In dieser Weise verhielt es sich in mehr als einem Drittel der von *Planer* beobachteten Fälle. — Auf der anderen Seite sterben Kranke oft schnell unter schweren Gehirnerscheinungen, und man findet bei der Section derselben die Zeichen der Melanaemie, namentlich eine Anhäufung von Pigment in den Gehirngefässen oder gleichzeitig zahlreiche kleine Blutextravasate im Gehirn. Frühere Beobachtungen von starker Pigmentirung der Gehirnsubstanz bei Individuen, welche an Intermittens comatosa gestorben waren, sowie die Nachrichten aus den Tropen, nach welchen eine auffallend dunkle Färbung des Gehirns bei den meisten Individuen gefunden wird, welche an den schweren remittirenden Malaria-Fiebern der Tropen gelitten haben, gewannen an Bedeutung, seitdem man wusste, dass die dunkle Färbung des Gehirns auf einer Anhäufung des Pigmentes in den Gefässen desselben beruhe, und machten es sehr wahrscheinlich, dass die Verstopfung der Gehirngefässe (mit oder ohne consecutive Zerreissung der Capillarwände) den Gehirnerscheinungen bei schweren Malaria-Erkrankungen zu Grunde liege. Diese schon von *Meckel* ausgesprochene Ansicht schien durch zahlreiche Beobachtungen von *Planer* und *Frerichs* bestätigt zu werden. Beide Forscher beschrieben Fälle von Melanaemie, in welchen bei den kranken Individuen schwere Gehirnerscheinungen auftraten, und zwar theils heftige Kopfschmerzen und Schwindel, theils Delirien, theils Convulsionen, namentlich aber Koma. Die von *Frerichs* beobachteten Fälle kamen

sämmtlich zur Zeit einer bösartigen Intermittens-Epidemie vor, entwickelten sich zum Theil aus einfachen Wechselfieberanfällen, zeigten einen unregelmässig inter- oder remittirenden Verlauf und wichen zum Theil dem Chinin; sie boten überhaupt ganz das Bild einer Febris intermittens comitata, maniaca, epileptica, comatosa, apoplectica dar. — Bei alle dem sprechen wichtige Gründe gegen die Abhängigkeit, wenigstens gegen die constante Abhängigkeit der Gehirnerscheinungen bei perniciösen Malaria-Fiebern von einer Verstopfung der Gehirngefässe durch Pigment. *Frerichs* macht gegen die Annahme eines solchen Causalnexus geltend, dass sich in vielen Fällen, auch wenn die Färbung des Gehirns eine dunkle ist, eine bedeutende Störung der Circulation keineswegs nachweisen lässt, ferner, dass trotz der dunklen Färbung des Gehirns oft keine cerebralen Erscheinungen vorkommen und endlich, dass schwere Gehirnerscheinungen ohne jegliche Pigmentirung des Gehirns beobachtet werden (unter 28 Fällen von Intermittens cephalica, welche *Frerichs* beobachtete, fehlte eine dunkle Färbung des Gehirns in 6 Fällen). — Ein eben so wichtiges Bedenken gegen die Abhängigkeit der genannten Gehirnsymptome von Pigmentverstopfungen der Gehirngefässe scheint mir in dem typischen Auftreten jener Erscheinungen, so wie in der zum Theil erfolgreichen Behandlung derselben mit Chinin zu liegen. Es ist in der That nicht einzusehen, wie die Verstopfung während der Zeit der Fieberanfälle vorhanden sein und während der Apyrexie verschwinden soll, und es ist eben so wenig anzunehmen, dass die Darreichung des Chinin einen günstigen Einfluss auf die Verstopfung der Gehirngefässe ausüben könne.

Nach dem Gesagten lässt sich bei dem heutigen Stande unseres Wissens Sicheres über den causalen Zusammenhang der Melanaemie und der Störung der Gehirnfunctionen nicht sagen. Es ist wohl möglich, dass die Vergiftung des Blutes durch Sumpfmiasma bei bösartigen Wechselfiebern neben einer Pigmentanhäufung in den Gehirngefässen und unabhängig von derselben cerebrale Störungen hervorrufe.

In einer anderen Reihe von Fällen beobachteten *Planer* und *Frerichs* bei der Melanaemie Anomalieen der Nierenthätigkeit: zuweilen war die Harnsecretion völlig unterdrückt, in anderen Fällen trat Albuminurie, in noch anderen Haematurie ein. Dieselben Bedenken, welche gegen die Abhängigkeit der cerebralen Störungen von einer Verstopfung der Gehirngefässe sprechen, müssen auch gegen die Abhängigkeit, wenigstens gegen die constante Abhängigkeit der Functionsstörungen der Niere von einer Verstopfung der Nierengefässe geltend gemacht werden. *Frerichs* sah unter Anderem Albuminurie eintreten, ohne dass die Nieren pigmentirt waren, und umgekehrt die Albuminurie in fünf Fällen fehlen, in welchen sich eine, wenn auch nur geringe Menge von Pigment in den Nieren fand. War aber Albuminurie vorhanden, so beobachtete derselbe Forscher, dass der Eiweissgehalt des Urins während des Fieberanfalles ansehn-

lich vermehrt wurde, zur Zeit der Intermission abnahm oder völlig verschwand. Es kann nach der Analogie mit anderen miasmatischen Krankheiten gewiss nicht in Abrede gestellt werden, dass die Infection des Blutes mit Sumpfmiasma die Ernährung und die Function der Niere auch ohne Gefässverstopfung stören kann.

Endlich beobachtete *Frerichs* bei Melanaemie erschöpfende Darmblutungen, profuse Diarrhoeen, acute seröse Ergüsse in den Peritonaealsack und blutige Suffusion der Darmserosa. Es erscheint gleichfalls bedenklich, diese Erscheinungen von Gefässverstopfungen in der Leber und von einer Stauung des Blutes in den Wurzeln der Pfortader abzuleiten; denn obgleich die Leber in allen von *Frerichs* beobachteten Fällen nächst der Milz den grössten Pigmentgehalt zeigte, waren die Erscheinungen, welche auf eine gestörte Circulation in den Pfortaderwurzeln zu deuten schienen, keineswegs constant und bei Weitem nicht so häufig, als die cerebralen Erscheinungen. Dazu kommt, dass gerade die Darmblutungen, welche *Frerichs* in drei Fällen beobachtete, deutlich intermittirten und, während sie der direct gegen die Blutung gerichteten Therapie widerstanden, auf reichliche Gaben von Chinin wichen. *Frerichs* schiebt sogar den tödtlichen Ausgang des einen dieser drei Fälle auf die versäumte Darreichung des Chinin. — Es wird auch für diese Fälle schwer, an eine intermittirende Verstopfung der Gefässe zu glauben.

Nach den gegen die Ableitung der angeführten Symptome aus der Melanaemie aufgestellten Bedenken bleiben nur wenige Erscheinungen übrig, von denen wir mit Sicherheit wissen, dass sie der Melanaemie selbst angehören und nicht die unmittelbaren Folgen der Malaria-Infection sind. Hierher gehört die dunkle Farbe der Haut, welche durch den Pigmentreichthum in den Gefässen der Cutis bedingt wird, sowie der mikroskopische Nachweis von Pigment im Blute. Die Hautfarbe ist bei leichteren Graden aschgrau, bei schwereren Formen gelbbraun. Findet man ein solches Colorit bei einem Individuum, welches vor kürzerer oder längerer Zeit an einem hartnäckigen und heftigen Wechselfieber gelitten hat, oder stellt sich heraus, dass dieses Wechselfieber einer bösartigen Epidemie angehört und die Erscheinungen einer Febris comitata dargeboten hat, so muss dies den dringenden Verdacht auf Melanaemie erwecken und zu einer mikroskopischen Untersuchung des Blutes auffordern.

§. 4. Therapie.

Der Prophylaxis und der Indicatio causalis entsprechen diejenigen Maassregeln, welche wir im zweiten Bande für die Behandlung der perniciösen Wechselfieber empfehlen werden. — Die Indicatio morbi zu erfüllen sind wir ausser Stande, da uns kein Mittel bekannt ist, durch welches wir das Pigment aus dem Blute entfernen könnten. — Die Indicatio symptomatica kann bei frischen Fällen die Darreichung von Eisenpräparaten und eine entsprechende Diaet fordern, da, wie *Frerichs* sehr treffend bemerkt, der massenhafte

Untergang von rothen Blutkörperchen neben der Melanaemie eine chlorotische Beschaffenheit des Blutes bewirkt. Später verschwindet oft die letztere, während die erstere fortbesteht. In einem von mir beobachteten Falle vergingen mehrere Monate, ehe sich der betreffende Kranke bei dem Gebrauche von Eisenpräparaten erholte. Später verrichtete derselbe die schwersten Arbeiten und bot bis auf die auffallende Färbung seiner Haut keine Anomalieen dar. Nachdem er mehrere Jahre später einer Pneumonie erlegen war, ergab die Obduction noch immer sehr deutlich die Zeichen der Melanaemie.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Niemeyer, Felix, 1820-1871

Dr. Felix von Niemeyer's Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie
mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und pathologische Anatomie

Bd.: 1.

Berlin 1865

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.377(1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11738428-6